ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 12

Les maladies du Chat transmissibles à l'Homme

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en mai 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Mme SCIGALA-MAGAGNOSC (Marion, Andrée, Camille)
Née le 17 février 1946 à Cagnes-sur-Mer (Alpes-Maritimes)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs { M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1971

Les maladies du Chat transmissibles à l'homme

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0002

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 12

Les maladies du Chat transmissibles à l'Homme

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en mai 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Mme SCIGALA-MAGAGNOSC (Marion, Andrée, Camille)
Née le 17 février 1946 à Cagnes-sur-Mer (Alpes-Maritimes)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. SAURAT, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1971

ECOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. FLORIO.
Directeurs honoraires . . . . . PONS.
DARRASPEN.
Professeur honoraire . . . . . LOMBARD.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . GODFRAIN.
— Maître-Assistant . . . . . Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. RICO.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . LORGUE.
Physique biologique et médicale. Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive. Extérieur. Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Professeur titulaire. . . . . RUCKEBUSCH.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . FARGEAS.
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . VAN HAVERBEKE.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire CABANIÉ.
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . LABIE.
— Maître-Assistant . . . . . EECKHOUTTE.
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
— Professeur titulaire . . . . . BRIZARD.
— Maître-Assistant . . . . . DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . FLORIO.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire LESCURE.
— Maître-Assistant . . . . . GUELFI.
Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire et déontologie clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . TOURNUT.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ESPINASSE.
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique. Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . N...
— Maître de Conférences, Chef de Service. . . . . CAZIEUX.
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale. Technique chirurgicale. Pathologie chirurgicale. Podologie. Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . BERTHELON.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ROYAL.
Sémiologie et Propédeutique. Pathologie de la reproduction. Obstétrique. Clinique.

Chaire de Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.
— Professeur titulaire . . . . . SAURAT.
— Maître-Assistant . . . . . CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.
— Professeur titulaire . . . . . LAUTIÉ.
Microbiologie. Immunologie. Pathologie générale.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . QUEINNEC.
— Maître-Assistant . . . . . DARRÉ.
Ethnologie. Génétique appliquée. Hygiène générale. Zootechnie. Elevage. Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . FALIU.
— Maître-Assistant Agrégé . . . . . GRIESS.
Botanique appliquée et Bromatologie. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses . . . . . ARMENGAUD.
Energétique . . . . . LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale. . . . . FERNET.
Agronomie . . . . . COMBRET.
Métabolismes . . . . . RAYNAUD.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats.
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1901 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MES GRANDS-PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MES PARENTS

Que ce modeste travail soit un témoignage de ma piété filiale et de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MON MARI

En témoignage d'amour.

A NOTRE FILS

Dont le sourire est la joie de notre foyer.

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

Ravie trop tôt à l'affection des siens.

A MES BEAUX-PARENTS

Avec toute mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARMENGAUD

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur SAURAT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a accepté le sujet de notre thèse et nous a guidé dans son élaboration.

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur BRIZARD

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'honneur

Que nous remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

INTRODUCTION

« *Les amoureux fervents et les savants austères*
Aiment également dans leur mûre saison
Les chats puissants et doux, orgueil de la maison,
Qui comme eux sont frileux et comme eux sédentaires. »

BAUDELAIRE,
(« Les Fleurs du mal », LXVI.)

Si certains, tel BAUDELAIRE, considèrent le chat comme ami de l'homme et lui font partager depuis le repas jusqu'à l'édredon, de tout temps d'autres l'ont considéré comme un animal maléfique, perfide et dangereux. Pourtant peu de maladies lui sont connues avant la fin du XIX^e^ siècle et peu de ses amis ou de ses ennemis se sont souciés de voir en lui un vecteur de maladies.

Nous voudrions, par cet ouvrage, donner à cet animal domestique présent dans de nombreuses familles sa place exacte dans une pathologie comparée féline et humaine, et montrer que s'il peut être aimé et caressé souvent sans danger, il peut être aussi à l'origine d'une affection contractée par son maître et disséminer bon nombre de microbes ou de parasites.

En effet, tel propriétaire ignore que son chat a pu être à l'origine d'une maladie apparue dans sa famille (teigne, tuberculose), tel médecin soigne son malade en

ignorant l'origine féline de la maladie, tel vétérinaire soigne un chat venu en consultation, négligeant de signaler l'éventualité d'une contamination humaine. Or, tous trois sont concernés et il nous a paru utile de rechercher dans la pathologie féline les affections susceptibles d'être transmises à l'homme. Il est évident que le chat, comme tout animal, peut héberger de très nombreux germes récoltés auprès du sol, d'animaux malades (rats, souris), de déchets divers, et les amener jusqu'à l'homme.

Dans ce cas, il n'est qu'un vecteur passif et ne joue pas de rôle particulier, tout autre animal ou objet animé en ferait autant. Nous limiterons donc notre étude aux germes déclenchant un processus clinique chez le chat, en ignorant les agents pathogènes qui n'altèrent en rien sa santé, même s'ils « passent » ensuite chez l'homme et y déclenchent une maladie.

Cependant, certaines maladies humaines ont pour origine des morsures, des griffades de chat, lequel, même s'il n'est pas en cause, dans tous les cas représente pour ces affections un facteur épidémiologique important. Nous ne pouvons passer sous silence ces affections humaines pour lesquelles le chat peut jouer un rôle propre et, au cours de notre étude, nous procéderons à un bref rappel de ces quelques maladies humaines dues au chat et qui ne constituent pas de zoonoses au sens strict.

Parfois, l'homme peut révéler une maladie latente ou inapparente chez le chat, celle-ci entre alors dans le cadre de notre étude.

En ce qui concerne les maladies parasitaires, il paraît opportun de faire le point sur les relations qui unissent les infestations vermineuses du chat et celles de l'homme. En effet, parmi les animaux fréquemment parasités, le

chat, commensal de l'homme, objet de tendresse pour l'enfant, est particulièrement bien placé pour servir de vecteur à certaines parasitoses. Il est d'autant plus dangereux qu'il joue le rôle d'un porteur de parasites sans présenter, le plus souvent, de manifestations cliniques caractéristiques. Nous choisirons là encore les maladies parasitaires communes au chat et à l'homme dans lesquelles le chat joue un rôle propre, qu'il soit hôte spécifique ou hôte facultatif entrant dans le cycle biologique du parasite.

Voici résumé, sous forme de tableau, le plan de notre ouvrage.

PLAN DE L'OUVRAGE

Avant-propos. — *Classification des maladies d'origine féline.*

PREMIERE PARTIE

Les maladies du chat transmissibles a l'homme. Étude analytique.

Chapitre premier. — *Les maladies virales :*

La rage.
La maladie d'Aujeszky.
La lymphoréticulose bénigne d'inoculation.
La polynévrite infectieuse.

Chapitre II. — *Les maladies bactériennes :*

La tuberculose.
La cillopasteurellose.
La pasteurellose.
La tularémie.
La leptospirose.
La brucellose.
Le sodoku.

Chapitre III. — *La toxoplasmose.*

Chapitre IV. — *Les maladies rickettsiennes :*

La fièvre Q.
Le typhus murin.
La fièvre boutonneuse.

Chapitre V. — *Les mycoses :*
La teigne.
L'histoplasmose.
La cryptococcose.

Chapitre VI. — *Les gales.*

Chapitre VII. — *Les helminthoses.*
A. Les nématodoses :
Les filarioses.
Les spiruroses.
Les ankylostomidoses.
Les ascaridoses.
B. Les cestodoses :
Cestodoses imaginales.
Cestodoses larvaires :
Échinococcose.
Sparganose.
C. Les distomatoses :
Distomatose intestinale.
— hépato-biliaire.
— pulmonaire.
Prophylaxie générale et individuelle des helminthoses.

DEUXIEME PARTIE

Étude synthétique des maladies félines transmissibles a l'homme.

Chapitre premier. — *Étiologie et épidémiologie générale.*

Chapitre II. — *Règles générales de prophylaxie des maladies humaines d'origine féline.*
Prophylaxie générale.
Prophylaxie individuelle.

Conclusion.

Avant-propos

CLASSIFICATION DES MALADIES D'ORIGINE FÉLINE

Le chat, en raison de son intimité avec l'homme, joue un rôle prépondérant dans la transmission de diverses maladies humaines. L'étude de ces différentes maladies dues au chat peut être envisagée selon divers critères de classification. Nous établirons cette classification en nous basant sur celle des zoonoses donnée par Goret [4], Mollaret [10] et Saurat [12].

I. Selon l'importance de la maladie

Nous groupons sous ce terme la fréquence et la gravité de la maladie, ce qui nous permet de distinguer :

— des maladies majeures : tuberculose, rage;

— des maladies mineures : pseudotuberculose, pasteurellose, lymphoréticulose bénigne d'inoculation, teigne, etc.;

— des maladies exceptionnelles : sodoku, brucellose, maladie d'Aujeszky;

— des maladies potentielles : dans ce cas, se sont des maladies communes à l'homme et à l'animal dont la preuve de l'intertransmissibilité n'a été faite que très rarement (toxoplasmose, coccidiose).

II. Selon leur répartition géographique

— Maladies ubiquitaires : rage, tuberculose.
— Maladies localisées à certaines régions (leishmaniose dans les pays méditerranéens).

III. Selon leur expression clinique

Les maladies du chat transmissibles à l'homme sont dues à des agents très divers intéressant de nombreux appareils; elles se manifestent par des symptômes polymorphes diversement associés ou isolés. Aussi est-il difficile d'adopter une telle classification basée uniquement sur l'étude clinique. Cette classification sépare les maladies en :

a) *Maladies apparentes ou phanérozoonoses*

avec deux variantes selon que la maladie, apparente à la fois chez l'homme et chez l'animal, est ou non identique :

— maladie isosymptomatique : rage;
— maladie anisosymptomatique : charbon.

b) *Maladie inapparente ou cryptozoonoses*

avec deux variétés :

— maladie dicryptogénétique : brucellose;
— maladie monocryptogénétique : cillopasteurellose,

selon que la maladie est inapparente chez l'animal ou chez l'homme ou chez les deux à la fois (brucellose dans certains cas).

IV. Selon l'épidémiologie

Elle repose sur la modalité de transmission de la maladie et présente l'intérêt fondamental d'offrir les moyens de rompre les chaînes épidémiques.

1) *D'après les conditions de contamination*

Dans le cadre de notre étude, le chat peut être un vecteur régulier ou un vecteur accidentel. Nous distinguons ainsi :

— des zoonoses d'agrément : le chat étant un commensal de l'homme et pouvant transmettre certaines maladies à son propriétaire (tuberculose par exemple) ;

— des zoonoses accidentelles : lorsqu'une personne est mordue ou griffée par un chat inconnu (rage par exemple, pasteurellose).

2) *D'après le mode de transmission*

On distingue :

— des zoonoses strictes, exclusives : la maladie humaine est causée uniquement par le chat. En ce qui nous concerne, en fait, le chat est plutôt un agent très fréquent, mais non exclusif (pasteurellose, L.R.B.I.*) ;

— des zoonoses occasionnelles : l'homme peut contracter certaines maladies sans être en contact avec un chat : échinococcose, téniasis.

3) *Selon le sens de la transmission*

— des zooanthroponoses : l'homme transmet la maladie au chat (cas de la tuberculose) ;

— des anthropozoonoses : le chat transmet la maladie à l'homme (cillopasteurellose, teigne, gale) ;

— des amphizoonoses : le terme indique la réversibilité de la transmission animal $\rightleftarrows$ homme et consacre l'intertransmissibilité et la réciprocité possible des zoonoses, d'où la coopération nécessaire et utile du médecin et du vétérinaire.

(*) L.R.B.I. = Lymphoréticulose bénigne d'inoculation.

4) *D'après le mode de contamination*

Les conditions de contamination permettent de distinguer deux formes épidémiologiques principales parmi toutes celles possibles :

• *Zoonoses bornées :* où la transmission à l'homme est une impasse, un cul-de-sac sans contamination interhumaine et sans réversion à l'animal. Elles peuvent être :

— soit directes, selon le schéma A → A → A → A (rage, hydatidose, leptospirose) ; ↓ H

— soit inversées, selon le schéma H → H → H (amibiase). ↓ A

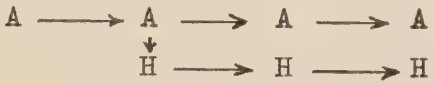
• *Zoonoses extensives.* Elles permettent le prolongement du contage à partir de l'homme infecté, soit par contamination interhumaine, soit par recontamination inverse de l'animal, soit par les deux possibilités simultanément ou successivement, selon le schéma :

Parmi ces zoonoses, on peut distinguer deux types selon le mode de contamination à partir de l'homme infecté par l'animal :

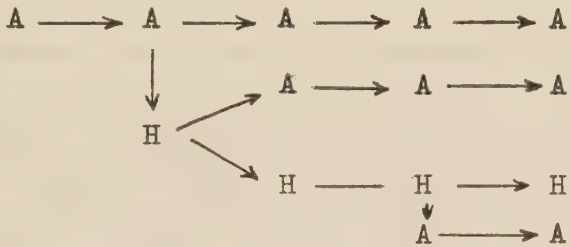
— type réverse : ici, la transmission à partir de l'homme s'effectue de nouveau vers l'animal, l'homme n'étant qu'un intermédiaire occasionnel :

(tuberculose, téniasis) ;

— type direct : dans ce cas, la transmission à partir de l'homme infecté se fait vers un homme « nouveau »; c'est le point de départ d'une contamination interhumaine. C'est le cas de la tuberculose féline transmise à l'homme :



Toutefois, ces deux types de zoonoses extensives peuvent coexister ensemble (la tuberculose peut adopter ce mode de transmission) :



On conçoit alors la difficulté et l'intérêt de l'enquête épidémiologique.

V. Selon l'étiologie

Cette classification s'efforce d'ordonner l'inventaire des maladies selon l'agent causal : bactéries, rickettsies, virus ou parasites.

Nous éliminerons d'emblée les manifestations allergiques respiratoires d'origine féline. Il est évident que le chat peut déclencher chez l'homme une sensibilité particulière et être responsable d'asthme bronchique, de coryza spasmodique, de conjonctivite ou de toux spasmodique (syndromes décrits par Pasteur Vallery-Radot [11]).

La classification étiologique distingue donc parmi les maladies du chat transmissibles à l'homme :

1) Maladies virales.
2) Maladies bactériennes.
3) Maladies rickettsiennes.
4) Maladies dues aux champignons.
5) Maladies dues aux protozoaires.
6) Maladies dues aux arthropodes.
7) Maladies dues aux helminthes.

VI. Conclusion

Choix d'une classification pour l'étude analytique

De très nombreuses données peuvent être considérées pour ordonner l'étude des maladies qui nous intéressent ici. Ainsi, certaines maladies suivent un cycle de transmission direct du chat malade à l'homme sain et réciproquement (rage, teigne, gale), alors que pour d'autres un hôte intermédiaire est nécessaire (hydatidose).

D'autre part, nous pourrions distinguer encore deux modes de transmission selon que le chat transmet directement sa maladie à l'homme lors de griffades, morsures, léchage, etc. (tuberculose cutanée, pseudo-tuberculose), ou bien selon que la maladie féline et la maladie humaine sont communes, concomitantes, sans que soit apportée la certitude d'une filiation épidémiologique (histoplasmose, coccidiomycose, toxoplasmose).

Quel critère logique retenir ?

L'étude clinique est difficile à adopter en raison de la diversité des agents pathogènes affectant de nombreux appareils et provoquant des symptômes trop polymorphes chez le chat comme chez l'homme.

L'étude épidémiologique, quoique très importante pour la mise en œuvre de mesures prophylactiques efficaces, est trop complexe pour servir de base à une étude analytique.

Nous choisirons donc pour cette étude la classification étiologique. Elle est à la fois simple et nette, et présente en outre un grand intérêt pour le dépistage et le traitement d'une maldie. Elle indique de plus des possibilités d'éradication définitive (parasites de nécessité) ou de simple limitation (parasites facultatifs doués de vie saprophytique). Toutefois, sans perdre de vue la notion de maladie majeure, de maladie mineure ou de maladie exceptionnelle, nous ne traiterons certaines d'entre elles, telles la rage et la tuberculose, que sous leurs caractéristiques essentielles surtout en rapport avec le chat et l'homme. D'autres maladies, rares ou bénignes, nous le soulignerons au passage, pourront paraître plus importantes qu'elles ne le sont en réalité.

Les accidents allergiques étant exclus de notre étude, nous avons rassemblé sous forme de tableau les maladies d'origine infectieuse ou parasitaire qui nous intéressent en i ndiquant leur fréquence et leur gravité respectives.

Maladies	Fréquence	Gravité
Maladies virales :		
Rage	++	+++
Maladie d'Aujeszky	+	+
L.R.B.I.	++	++
Polynévrite infectieuse	?	?
Maladies bactériennes :		
Tuberculose	+++	+++
Cillopasteurellose	++	+++
Pasteurellose	++	++
Tularémie	+	++
Leptospirose	+	++
Brucellose	+	++
Sodoku	+	++
Protozooses :		
Toxoplasmose	++	++
Fièvre Q	+	++
Typhus murin	+	++
Fièvre boutonneuse	+	++
Gales	++	+
Mycoses :		
Teigne	++	+
Histoplasmose	+	+++
Cryptococcose	+	+++
Helminthoses :		
Filariose	++	++
Spirurose	+	+
Ankylostomidose	++	++
Ascaridose	++	+++
Cestodose imaginale	+	++
Echinococcose	+	+++
Sparganose	+	+
Distomatose	+	+

Légende :

\+ peu fréquente, sans gravité.
++ fréquence moyenne, gravité non négligeable.
+++ très fréquente, très grave.
? maladie potentielle.

PREMIÈRE PARTIE

Les maladies du Chat transmissibles à l'homme :

Etude analytique

CHAPITRE PREMIER

LES MALADIES VIRALES

A. La rage

La rage est encore un problème d'actualité et reste la maladie toujours présente et toujours mortelle.

DÉFINITION. IMPORTANCE

La rage est une maladie légalement contagieuse, virulente et inoculable; elle atteint l'homme et de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages. Elle se transmet ordinairement à la suite de morsures. Elle est due à un virus spécifique, le virus rabique. Du point de vue clinique, elle se caractérise par des

troubles nerveux différemment associés aboutissant rapidement à la paralysie et à la mort.

Nous assistons actuellement à l'extension d'une vague enzootique rabique dans le monde. Une seule donnée chiffrée suffira à objectiver l'importance du problème : au cours de l'année 1966, on a estimé à environ 1 500 000 le nombre de personnes qui ont été exposées à la morsure d'animaux enragés ou suspects de rage [19].

Épidémiologie

1) *Aspects généraux*

La maladie sévit aussi bien sous les tropiques que dans les régions arctiques ou tempérées. Dix-sept pays européens sur vingt-huit, la presque totalité du continent asiatique, tous les pays d'Afrique, sauf de rares exceptions, la plupart des pays d'Amérique sont actuellement infectés. Dans ces pays, la rage sévit sous forme d'enzootie, voire d'épizootie.

Les pays demeurés indemnes sont rares, et ceci en raison de leur situation géographique (Australie, îles Britanniques) ou de l'application stricte des mesures sanitaires (Norvège, Suède).

La France occupe une place privilégiée, la rage y est rare et sporadique. Toutefois, quelques enzooties apparaissent périodiquement. Ainsi, depuis le 25 mars 1968, elle est apparue en Moselle où y furent diagnostiqués expérimentalement 49 cas authentiques au 20 novembre 1968. Du 1er janvier 1968 à octobre 1970, on a relevé en France 785 cas de rage, dont 3 pour cent sur le chat.

Les espèces animales atteintes varient selon les régions. Elles conditionnent l'allure épidémiologique locale de la maladie et par suite les modalités de pro-

phylaxie. Dans notre pays, les vecteurs dangereux pour l'homme restent principalement le chien et le chat enragés, eux-mêmes victimes le plus souvent de la morsure, soit d'un congénère, soit d'un carnivore sauvage (en particulier le renard). Tous les animaux sont réceptifs à la rage, quelles que soient l'espèce, la race ou le sexe. Cette réceptivité est encore accrue chez les jeunes animaux.

2) *Modes de transmission*

Cette transmission, qu'elle soit interanimale ou de l'animal à l'homme, se fait essentiellement par morsure. En effet, le virus passe dans la salive, quoique cette présence ne soit pas constante. En outre, la virulence de la salive est précoce, bien avant l'apparition des symptômes.

Le chat est encore plus dangereux pour l'homme car ses morsures ou ses griffades laissent des plaies profondes et irrégulières, le plus souvent au visage et aux mains, or ce sont les localisations les plus dangereuses. Signalons enfin la possibilité d'une transmission héréditaire de la maladie; on veillera donc à détruire les chatons d'une mère mourante de rage après le part.

Étudions maintenant l'allure épidémiologique actuelle de la maladie en Europe et dans le monde, sans nous soucier du mode de transmission proprement dit, étant donné qu'elle se fait essentiellement par morsure.

Historiquement, la rage fut d'abord une maladie des animaux sauvages, la rage du loup dominant l'épidémiologie. Puis, avec l'augmentation de la densité des commensaux animaux, la maladie devint citadine. Ce fut la classique « rage des rues », véhiculée surtout par le chien et accessoirement par le chat.

Le schéma classique de l'épidémiologie a été modifié d'abord par le développement important de la rage

selvatique et, par ailleurs, par la reconnaissance de la rage des chéiroptères atteignant de très nombreux animaux. Cette rage selvatique constitue un important réservoir de virus rabique en continuelle extension. En Europe, le renard constitue le réservoir essentiel de la maladie. En Allemagne, par exemple, le pourcentage de renards enragés arrive à 62 pour cent pour les années 1954 à 1964 (Goret et coll. [24]).

Cette augmentation de la rage vulpine a une conséquence directe sur le développement de la rage féline qui passe de 2,5 pour cent, pour les années 1915 à 1924, à 8,1 pour cent pour les années 1954 à 1964. Ceci pour l'Allemagne (exemple donné par Goret et coll. [24]).

Actuellement, la rage vulpine en Europe constitue donc un danger pour l'homme indirectement par l'intermédiaire du chat.

Outre la rage vulpine, il faut aussi signaler la rage des chéiroptères aux États-Unis. Les chéiroptères peuvent infecter directement des animaux sauvages comme le renard.

Tous ces animaux constituent donc un important réservoir de virus à diffusion lente, et le chat mordu lors de ses sorties nocturnes devient le chaînon intermédiaire entre la « rage sauvage » et la « rage domestique ». Toutefois, les interrelations sont possibles et même fréquentes entre les trois grands cycles d'évolution selon le schéma ci-dessous, le chat devenant entre autres le vecteur de la rage du renard à l'homme.

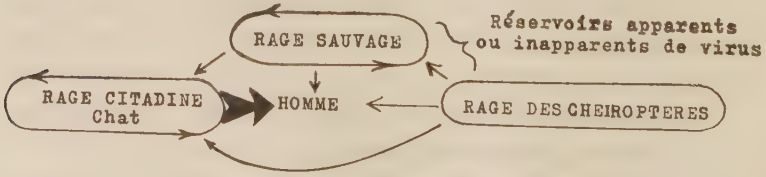


Schéma épidémiologique de la rage
(d'après GORET et coll.)

Étude clinique

1) *Chez le chat*

• *Les symptômes.*

L'incubation est extrêmement variable; elle semble être plus courte que pour le chien (deux à huit semaines en moyenne).

On peut supposer l'existence de formes inapparentes comme chez le chien.

Le tableau clinique, rarement aussi net que ce qui va suivre, se divise en trois phases : les prodromes, une phase d'excitation et une phase de paralysies.

a) *Les prodromes* (deux à trois jours de durée).

Ils sont difficiles à observer en raison du caractère solitaire du chat. Il y aurait des modifications dans le comportement plus ou moins subtiles. La maladie est signée par une brusque élévation thermique, une mydriase et une diminution du réflexe cornéen. Le malade miaule, griffe, lèche n'importe quoi, mais le plus souvent il se cache dans un coin où il restera jusqu'à la mort, ce qui empêche toute observation.

b) *La phase d'excitation.*

Elle dure deux à quatre jours et succède rapidement à la précédente. Le chat devient irritable, agité. Il présente de la photophobie, de l'hyperesthésie, il réagit brutalement à la lumière ou au son et se cache, griffe le sol, devient agressif. Fou furieux, il griffe et mord ce qui est à sa portée; il s'enfuit brusquement ou bien mord férocement personnes et animaux, atteignant souvent le visage et les mains. Il crée des blessures graves, des plaies déchirées favorables à l'infection, ce qui

explique une mortalité plus fréquente par morsure de chat que par morsure de chien enragé.

D'autre part, il pousse des miaulements incessants et sa voix change, évoquant le ton qu'elle a durant le rut. Il y a paralysie du larynx et du pharynx, aussi l'animal bave et a du mal à déglutir les nombreux objets inhabituels qu'il ingère. H. J. Christoph note une hydrophobie importante à l'origine de crises convulsives [58]. Les crises et les incoordinations motrices s'accentuent, modifiant le tableau clinique, nous atteignons la phase dépressive.

c) *La phase paralytique.*

Des paralysies s'installent et gagnent les différents groupes musculaires. Il n'y a plus de miaulements : la mâchoire tombe et la salive s'écoule car la paralysie des masseters s'ajoute à celle du pharynx. L'arrière-train est atteint et, rapidement, tout le corps est immobilisé. La mort survient alors rapidement en deux à quatre jours.

En pratique, un tel tableau clinique est rarement observé. Le plus souvent, la forme furieuse est dominante et la maladie dure trois à six jours. La rage mue serait très rare chez le chat, d'après Hebel [*in* 58], mais elle a été observée : le chat ne miaule plus, présente de la parésie et, rapidement, la paralysie devient totale. Il meurt sans avoir, semble-t-il, jamais eu aucune agressivité.

Rappelons que très souvent le chat s'isole dès les premiers signes de maladie et demeure caché jusqu'à sa mort.

2) *La rage de l'homme*

D'après G. Moutardier [30] et Remlinger [31-32], la rage humaine a une incubation variable, en moyenne de trente à quatre-vingt-dix jours, en rapport

avec le siège de la morsure. Puis l'encéphalite aiguë apparaît; elle est toujours mortelle.

Elle débute par des fourmillements au niveau de la morsure ou bien par une tuméfaction de celle-ci, des céphalées ou des modifications de caractère : anxiété, mauvaise humeur, violence ou passivité excessive. Deux formes peuvent être distinguées : rage furieuse et rage paralytique.

a) *La rage furieuse.*

Les signes principaux en sont des contractures, des convulsions, un tremblement incessant des extrémités, accompagnés d'hallucinations visuelles ou auditives, d'hypersensibilité sensorielle. Les spasmes pharyngés déterminent salivation et hydrophobie; des spasmes respiratoires entraînent l'angoisse respiratoire et cardiaque, puis la mort du malade en quarante-huit heures dans un état d'excitation cérébrale intense et d'hyperthermie à 41 °C.

Le spasme hydrophobique est le signe le plus évocateur de la rage de l'homme : à toute tentative de déglutition hydrique et, plus tard, à la seule idée de boire, un spasme pharyngé très pénible et angoissant apparaît. La mort peut survenir après l'installation de paralysies et d'un coma progressif en trois à quatre jours.

b) *La rage paralytique.*

Elle peut être isolée ou suivre une rage furieuse. Il y a monoplégie ou paraplégie suivant de vives douleurs, puis la paralysie est extensive, soit ascendante de type Landry, soit descendante. La durée de cette forme est sensiblement plus longue et le malade demeure parfaitement conscient. La mort survient par syncope et paralysie respiratoire vers le quatrième jour.

La rage de l'enfant est notable du fait de sa fréquence et de sa gravité (il est souvent mordu à la face). L'incubation est abrégée et la rage, très souvent atypique dans ses manifestations, risque plus qu'ailleurs d'être méconnue. La fureur est exceptionnelle, l'hydrophobie peut manquer. On note des parésies diverses. Tout le tableau clinique peut se résumer en un délire sans agitation, de la somnolence, et en troubles bulbaires : vomissements, troubles du pouls et de la respiration. Parfois, une réaction méningée contribue encore à égarer le diagnostic. L'évolution est suraiguë en deux à trois jours.

Chez le chat et chez l'homme, nous pouvons conclure à une symptomatologie essentiellement nerveuse d'excitations et de paralysies, mais extrêmement polymorphe, ce qui laisse prévoir les difficultés de diagnostic.

• *Les lésions.*

Aucune lésion n'est caractéristique chez le chat, pas plus que chez les autres espèces animales. Les lésions humorales sont celles des autres maladies nerveuses; la glycosurie est fréquente. Seules les lésions microscopiques sont à retenir :

— des lésions d'encéphalite à virus, non purulente (manchons lymphocytaires périvasculaires), qui ne sont pas spécifiques, mais qui sont toujours présentes;

— des nodules de Babés (neurones dégénérés phagocytés) qui sont toujours présents;

— des corps de Négri : inclusions dans les cellules nerveuses très utiles pour le diagnostic chez le chien. Chez le chat, leur recherche doit être à rejeter à cause de la présence d'inclusions neuronales intracytoplasmiques sans rapport avec la rage (Mitchell et coll. [29]).

Diagnostic

Il se caractérise par son importance et sa difficulté. Il engage la responsabilité du vétérinaire, qui doit éviter l'extension de la maladie et aider au diagnostic humain. Il est très difficile en raison du grand polymorphisme des symptômes.

1) *Chez le chat*

Diagnostic clinique.

L'animal est suspecté après morsure par un animal errant et surtout le renard, ou lorsqu'il a lui-même mordu cruellement. Le chat doit être conservé hors d'état de nuire et vivant.

Il y a suspicion dans les régions atteintes de rage (Nord-Est en France), sur des animaux importés et aux frontières, et toutes les fois que les commémoratifs indiquent un habitus anormal : miaulements continuels, fuite, agitation extrême, etc.

Il y a présomption de rage quand les symptômes nerveux sont observables. Il faut associer l'épidémiologie à plusieurs signes évocateurs.

— Le diagnostic différentiel s'impose. Il se fera avec les maladies suivantes :

1° Crises épileptiformes : celles-ci sont caractéristiques. Elles se répètent, leur durée est brève et elles rétrocèdent avec l'usage des tranquillisants.

2° Intoxication au métaldéhyde : la crise d'excitation est très violente et conduit à la mort sans paralysie ni hyperthermie.

3° Paralysie ou fracture du maxillaire inférieur : le chat bave, la salive s'écoule et la mâchoire est contractée (fracture) ou tombante (paralysie). Les signes

sont strictement locaux et n'évoluent pas. Un examen attentif (fait avec prudence) révélera l'affection.

4° Le typhus : le chat salive aussi, par suite d'une stomatite ulcéreuse. Les signes gastro-intestinaux signent la maladie. S'aider de l'épidémiologie.

5° La maladie d'Aujeszky est la principale maladie à différencier de la rage. Un tableau comparatif indique les différences symptomatiques remarquables. On suspectera la maladie d'Aujeszky quand plusieurs animaux sont atteints d'une maladie à évolution rapide, avec un prurit très intense et aucune agressivité.

	Rage	Maladie d'Aujeszky
Incubation	X semaines à X mois	36 à 72 heures
Début	Insidieux	Brusque
Agressivité	Evidente	Seulement envers les animaux
Troubles psychiques..	Marqués	Absents
Salivation	Filante, par paralysie maxillaire	Spumeuse, pas de paralysie maxillaire
Appétit	Absent, ingère corps étrangers	Anorexie complète
Paralysies	Manifestes et durables	Courtes et pré-agoniques
Mort subite.....	Rare	Souvent
Evolution	3 à 5 jours	24 à 48 heures
Pronostic	Fatal	Fatal
Transmission à l'homme.....	Facile	Difficile
Urine	Glycosurie	Glycosurie
Corps de Négri.....	Présents souvent	Absents

Différences symptomatiques remarquables entre la rage et la maladie d'Aujeszky
(d'après LAUTIE).

Diagnostic expérimental.

Il est en pratique assuré par :

1° L'examen microscopique du système nerveux central : si les lésions histologiques, corpuscules de Babés et corps de Négri (prudence chez le chat) sont présents.

la rage existe. Si ces lésions ne sont pas trouvées, la rage n'est pas formellement exclue pour autant.

2° Les inoculations à partir des centres nerveux du chat suspect : le broyat est inoculé par voie intracérébrale (ou oculaire) à la souris ou au lapin, qui vont présenter les symptômes caractéristiques et constants de la rage si le diagnostic est positif.

C'est une méthode très sûre, mais nécessitant un mois de délai, ce qui est beaucoup trop dans le cas de personnes mordues par le chat suspect.

3° La sérologie : l'immunofluorescence.

De nombreuses méthodes sont utilisables. L'immunofluorescence est la plus utilisée : elle met en évidence l'antigène : le virus rabique, à l'aide d'anticorps antirabiques marqués à la fluorescéine. Cette méthode est la meilleure car très sûre; elle est aussi précoce et rapide à effectuer. Selon Hurter, elle donne un résultat positif à 98,9 pour cent des animaux enragés (Hurter, *in* Christoph [58]).

En conclusion, le diagnostic clinique est important mais très difficile à poser. Aussi, le diagnostic expérimental confirmera une suspicion, à condition que des prélèvements exploitables soient envoyés au laboratoire : tête de chat et glace placées dans un emballage isotherme. Une fiche de commémoratifs détaillée accompagnera nécessairement le prélèvement.

2) *Diagnostic chez l'homme*

Le diagnostic clinique : il peut être mis en échec dans un certain nombre de cas :

— La rage furieuse avec hydrophobie et excitation caractéristique psychomotrice n'est pas le style le plus fréquent de la maladie.

— Les formes paralytiques, méningées ou somno-

lentes de l'enfant se prêtent à toutes les erreurs de diagnostic et sont rapidement mortelles, alors qu'on a conclu à une méningo-encéphalite ou à une paralysie ascendante en l'absence de commémoratifs.

L'agitation doit être différenciée du delirium tremens, de la manie aiguë.

Le spasme hydrophobique doit être différencié du tétanos viscéral, d'ailleurs il n'est pas spécifique de la rage (typhus exanthématique, paludisme aigu).

Les commémoratifs de morsure par un animal agressif restent essentiels pour suspecter la rage chez un sujet présentant des signes nerveux. Le diagnostic chez l'animal mordeur garde donc un rôle primordial en médecine humaine.

Pronostic

Il est toujours très grave, la maladie étant toujours mortelle chez l'homme et le plus souvent chez les animaux. De toute façon, les carnivores enragés sont abattus. Il n'existe aucun traitement.

Prophylaxie

1) *Prophylaxie locale au niveau de la morsure*

Il est important d'appliquer des soins locaux immédiats, que l'on utilise ou non du sérum antirabique :

— On fera saigner abondamment, ce qui diminue les risques de contamination avant la sixième heure.

— On lavera à l'eau savonneuse abondamment.

Un protocole de prophylaxie est appliqué selon la gravité de la morsure, évalué selon certains critères : la circulaire ministérielle des Affaires sociales n° 199

du 30 juin 1966 donne la « Conduite du traitement en cas de morsure par un animal suspect de rage », qui contient les données suivantes :

a) *Appréciation des degrés de gravité des contaminations rabiques.*

Gravité 0 : pas de morsure ou de griffure; uniquement léchage de peau ou de muqueuses saines.

Gravité 1 : pas de morsure ou de griffure; uniquement léchage de peau lésée, excoriée, des membres ou du tronc.

Gravité 2 : même cas, mais léchage de plaies de la face, des mains, des organes génitaux, ou morsures ou griffures superficielles simples des membres et du tronc.

Gravité 3 : morsures ou griffures superficielles peu nombreuses des extrémités (mains, pieds) ou des organes génitaux; morsures ou griffures superficielles mais multiples sur le tronc et les membres; morsures ou griffures profondes mais peu nombreuses sur le tronc et les membres.

Gravité 4 : morsures ou griffures de la tête, du cou, des mains et des pieds; morsures ou griffures profondes et nombreuses de toutes les parties du corps.

b) *Traitement local des morsures et blessures pouvant constituer les contaminations rabiques.*

α) Traitement recommandé dans tous les cas :

a) Premiers soins :

Lavage immédiat à grande eau, si possible eau savonneuse.

b) Traitement sous direction médicale :

– Nettoyage des blessures;

- Lavage prolongé à l'eau savonneuse;
- Désinfection (alcool ou autre désinfectant, notamment ammonium quaternaire);
- Application locale facultative de sérum antirabique et éventuellement thérapeutique antibiotique;
- Ne jamais pratiquer de suture immédiate, même à la face; faire après quarante-huit heures une suture retardée si nécessaire.

β) Traitement recommandé dans les cas graves :

- En plus des indications ci-dessus, pratiquer toujours un lavage des morsures avec du sérum antirabique purifié.
- Infiltration de sérum antirabique autour des morsures.

2) *Prophylaxie médicale*

• *Chez le chat.*

Il s'agit essentiellement d'une vaccination de précaution, c'est-à-dire avant la morsure (après, il doit être abattu obligatoirement).

— Les vaccins modifiés par passage sur poussin puis sur œufs embryonnés (souche Flury, LEP et HEP) ne sont pas autorisés en France. Une seule injection de ces vaccins conférerait trois ans d'immunité.

— Trois vaccins sont utilisables :

- Le vaccin du type Fermi.
- Le vaccin C.S.L. de l'Institut Pasteur.
- Le vaccin « Rabiffa » préparé par l'I.F.F.A.

Ils sont inoffensifs et très actifs.

La vaccination consiste en deux injections séparées par quinze jours à trois semaines exactement d'intervalle. Elle est mise en œuvre par les vétérinaires.

Dans les pays où les mesures sanitaires s'avèrent défaillantes, son obligation diminue les cas de rage.

En France, elle n'est pas obligatoire pour ne pas constituer une fausse sécurité. Elle est appliquée dans les zones envahies et à l'exportation.

Signalons que la séro-prévention est sans intérêt.

• *Chez l'homme.*

Le vaccin antirabique est utilisé chez l'homme :
— avant toute contamination;
— dans le traitement antirabique après morsure suspecte.

a) *Après une morsure.*

Le traitement est vaccinal d'abord, puis peut être séro-vaccinal selon la confirmation du diagnostic chez l'animal mordeur et la gravité de la morsure.

Le traitement n'est effectué que dans les centres antirabiques agréés et fait selon un protocole précis rappelé ci-dessous. (Circulaire ministérielle des Affaires sociales n° 199 du 30 juin 1966.) Son indication tient compte du degré de gravité de la morsure.

1° *Animal mordeur inconnu.*

Animal disparu, non soumis à la surveillance vétérinaire :

— Gravité 0 : rien.

— Gravité 1 ou 2 : traitement vaccinal. Il comprend 14 injections journalières sous-cutanées de 5 ml en région péri-ombilicale. Deux rappels sont faits ensuite chez l'adulte trente et quatre-vingt-dix jours après, en injection intradermique de 0,25 ml de vaccin dilué de moitié.

— Gravité 3 ou 4 : le traitement est séro-vaccinal. Injection de sérum antirabique de 0,5 ml en intramus-

culaire (en testant auparavant la sensibilité du sujet par une intradermo). Le traitement vaccinal vu ci-dessus est effectué vingt-quatre heures après l'injection de sérum.

2° *Animal mordeur connu.*

— Animal autochtone sans contacts suspects : observation vétérinaire de l'animal pendant quinze jours et pas de traitement antirabique. De même pour un animal étranger vacciné depuis moins d'un an.

— Animal venant de l'étranger, non vacciné :

- Si l'examen vétérinaire est suspect : traitement vaccinal ou séro-vaccinal selon la gravité de la morsure. Arrêter au cinquième jour si l'animal est vivant.

- Si l'examen n'est pas suspect : si la gravité est de 0, 1 ou 2, ne pas traiter. Si la gravité est de 3 ou 4, traitement séro-vaccinal arrêté au dixième jour si l'animal est reconnu sain.

3° *Cas des sujets ayant déjà subi un traitement antirabique dans les six mois précédant la morsure.*

— Gravité 1 ou 2 : le traitement ne comprendra que trois rappels de 0,25 ml par voie intradermique de vaccin, à dix jours d'intervalle.

— Gravité 3 ou 4 : traitement séro-vaccinal vu précédemment suivi de trois rappels à dix jours d'intervalle.

La sérothérapie.

En pays où règne une importante enzootie rabique, devant une morsure de gravité 3 ou 4, l'administration de sérum est fort indiquée quels que puissent être les dangers de manifestations anaphylactiques.

En France, celle-ci doit être réservée à des cas particuliers :

— morsures à la face, mains ou pieds, par un animal suspect ou provenant d'une zone d'enzootie;
— morsures multiples et profondes par les mêmes types d'animaux.

On recherchera la sensibilité du sujet par une injection intradermique de 0,10 ml de sérum purifié. Si l'indication formelle doit être maintenue sur un sujet sensible, des précautions devront être prises pour la conduite du traitement (antihistaminiques, doses fractionnées progressives).

Des incidents d'origine allergique peuvent s'observer et, dans l'utilisation du sérum, des symptômes d'encéphalomyélite allergique sont survenus, ce qui rehausse encore l'importance d'un diagnostic positif ou négatif exact.

b) *Avant morsure.*

Elle est indiquée chez les sujets exposés par leur profession et s'avère efficace à long terme et sans risques.

Trois injections intradermiques de 0,25 ml de vaccin inactivé sont encadrées de deux prises de sang à la première et à la troisième injection, vérifiant le taux d'anticorps. Un rappel annuel est effectué.

Soulignons l'importance du diagnostic chez le chat mordeur et de l'appréciation correcte du risque de contamination à l'homme, pour l'indication du traitement après morsure.

Prophylaxie sanitaire et police sanitaire

La protection du chat et de l'homme entre dans la lutte générale contre la rage. La réglementation prévoit des mesures permanentes et des mesures occasionnelles par des circulaires ministérielles, des décrets et des

extraits du Code rural. Nous ne retiendrons dans notre ouvrage que les mesures concernant directement le chat.

Quelle est la conduite à tenir en matière de rage ?

Il importe de savoir quelle attitude et quelle décision prendre vis-à-vis d'un chat mordeur et d'une personne mordue, les responsabilités du vétérinaire et des propriétaires de l'animal étant engagées dans ce grave problème.

Nous indiquons aussi de façon schématique les points à retenir étant donné la réapparition sporadique des cas de rage en France.

Rappelons que sont considérés comme errants les « chats rencontrés à plus de deux cent cinquante mètres à vol d'oiseau d'une maison d'habitation », d'après l'arrêté du 16 mars 1955 sur la réglementation départementale de la police de la chasse.

CONDUITE A TENIR.

1) *Par le propriétaire*

a) D'un animal mordeur :

— l'empêcher de s'enfuir et le soumettre le plus tôt possible à l'examen d'un vétérinaire (deux autres examens seront à faire sept jours et quinze jours plus tard) ;

— si ce n'est pas possible (animal vraiment dangereux), l'abattre en évitant d'endommager la tête et faire effectuer les prélèvements nécessaires par un vétérinaire.

b) D'un animal mordu ou roulé par un autre animal enragé ou suspect :

— mettre des gants pour soigner son animal;

— exiger l'examen du mordeur (s'il est connu) par

un vétérinaire et la mise en observation durant quinze jours. Si l'animal mordeur est reconnu enragé, l'animal mordu ou roulé devra être sacrifié.

2) *Par le vétérinaire*

a) Pour un chat mordeur ou suspect :

— procéder à un examen attentif et complet. Trois examens sont obligatoires à sept jours d'intervalle l'un de l'autre;

— la suspicion ne sera levée qu'à l'issue de la troisième, quinze jours après la morsure (certificat délivré au propriétaire) ;

— laisser se dérouler jusqu'à la fin la maladie qui se déclare pendant la mise en observation pour confirmer le diagnostic *post mortem.*

b) Pour un animal contaminé :

— sacrification immédiate du chat contaminé par un animal reconnu enragé (même s'il a été vacciné).

c) Pour la personne mordue et contaminée :

— identification exacte de l'animal mordeur;

— si l'animal est vivant et présente lors des examens :

- une bonne santé : pas de mesures à prendre;
- des signes d'encéphalite virale : mesures prises pour la personne mordue (en fonction de la gravité des morsures) ;

— si l'animal est mort : prélever la tête et l'adresser au laboratoire de diagnostic. Le médecin sera prévenu pour poser l'indication du traitement antirabique;

— si l'animal a disparu ou si rien n'est prouvé par le laboratoire, prendre les mesures nécessaires pour protéger la personne mordue (traitement antirabique).

Le vétérinaire rédigera ses observations à l'inten-

tion du directeur du Centre de traitement antirabique.

Ces différentes mesures sont codifiées par la circulaire ministérielle du 1er novembre 1904 pour l'application du Code rural et du décret du 6 octobre 1904 dont voici la reproduction intégrale :

CIRCULAIRE MINISTERIELLE DU 1er NOVEMBRE 1904 POUR L'APPLICATION DU CODE RURAL ET DU DECRET DU 6 OCTOBRE 1904

A. Application du Code rural

Article 38. — Tous les animaux atteints de rage, à quelque espèce qu'ils appartiennent, doivent être immédiatement abattus.

Cette mesure est en outre ordonnée pour les chiens et les chats suspects. Une distinction est cependant à faire à ce sujet.

On peut grouper les suspects en deux catégories :

1° Ceux qui, ayant été en contact avec un chien reconnu enragé, ont pu être mordus par lui et pour lesquels il est impossible d'établir avec certitude s'ils n'ont pas reçu de morsures.

2° Les chiens et les chats présentant quelques symptômes pouvant faire croire à l'existence de la rage, le plus souvent parce qu'ils ont simplement mordu.

Les chiens et les chats suspects de la première catégorie doivent être immédiatement et impitoyablement abattus. Les propriétaires, en l'absence d'un ordre que l'autorité locale doit toujours donner, sont tenus de pourvoir à l'accomplissement de cette prescription. Je ne saurais trop insister sur la nécessité d'appliquer cette mesure avec la plus grande rigueur. Chaque fois qu'un chien enragé aura circulé dans une commune, l'autorité locale fera procéder à une enquête approfondie pour rechercher et faire abattre les chiens mordus. Elle ne devra se laisser arrêter par aucune considération, comme celle, par exemple, que l'animal mordu est maintenu attaché et enfermé à l'intérieur d'une habitation.

Quant aux suspects de la deuxième catégorie, on devra, chaque fois qu'il sera possible de les saisir sans danger, les placer en observation jusqu'à ce qu'un diagnostic précis ne laisse aucun doute sur l'existence ou la non-existence de la maladie et permette, par suite, de se prononcer à coup sûr à l'égard de la personne ou des autres animaux mordus.

B. Application du décret du 6 octobre 1904

Article 9. — Il rend obligatoire pour tout chien circulant sur la voie publique le port d'un collier portant gravés sur une plaque les nom et domicile de son propriétaire.

Les chiens non munis de ce collier portant ces indications sont saisis et mis en fourrière en exécution de l'article 16 de la loi.

La même mesure est applicable aux chiens errants, même munis du collier réglementaire.

Article 11. — A la suite du passage d'un chien enragé dans une commune, il arrive que des chiens ont pu être mordus à l'insu de tout le monde; n'ayant pas été abattus, ils peuvent devenir plus tard enragés et mordre des personnes et des animaux. Il est donc de toute nécessité de prendre des mesures de précaution à leur égard.

Pour prévenir ce danger incertain, mais toujours possible, chaque fois qu'il a été signalé ou constaté qu'un chien enragé a circulé dans une commune, l'autorité municipale doit appliquer les prescriptions de cet article, c'est-à-dire ordonner que tous les chiens circulant sur la voie publique soient muselés ou tenus en laisse pendant un délai minimum de deux mois.

Une certaine suspicion s'étendant ainsi à tous les chiens des communes parcourues par un chien enragé, il est, pendant ce délai de deux mois, interdit aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens ou de les conduire hors de leur résidence, si ce n'est pour les abattre. Dans ce dernier cas, l'autorité s'assurera que l'abattage a bien été effectué.

Seuls sont admis à circuler librement, mais uniquement pendant le temps qu'ils sont employés, les chiens de berger, de bouvier, ainsi que les chiens de chasse.

Article 12. — Les chiens et chats qui présentent des symptômes faisant craindre la rage, tout spécialement ceux qui ont mordu des personnes, devront, chaque fois qu'ils pourront être saisis sans danger, être mis en observation, sous la surveillance d'un vétérinaire, jusqu'à ce que le diagnostic précis soit établi.

Le diagnostic de la rage peut être facilement, sûrement et rapidement porté par l'observation de son vivant du chien et du chat suspects, alors qu'au contraire, si l'abattage est prématuré, il est à peu près impossible par l'autopsie d'éliminer la possibilité de l'existence de la rage. Les personnes mordues ont donc intérêt à conserver vivants, tout en les mettant dans l'impossibilité de nuire, les chiens et chats mordeurs dont la capture pourra être effectuée sans danger.

Article 13. — Il édicte la mise en surveillance des herbivores et animaux de l'espèce porcine mordus par un animal enragé. Cette mise en surveillance doit s'appliquer non seulement aux animaux sûrement mordus, mais aussi à ceux qui auraient pu l'être et pour lesquels il est impossible d'établir qu'ils ne l'ont pas été, tels par exemple les animaux d'un même troupeau, d'un même enclos, dans lesquels a circulé un chien enragé.

Les animaux ainsi placés en surveillance seront en principe maintenus séquestrés. Toutefois, on pourra autoriser leur conduite au pâturage tant qu'ils ne présenteront rien d'anormal. De même l'utilisation pour le travail des bovidés et des chevaux pourra être autorisé, mais ceux-ci devront être muselés. Bien entendu, cette autorisation cessera d'avoir son effet dès qu'un changement quelconque surviendra dans l'état des animaux.

Durant la surveillance, il est interdit au propriétaire de se dessaisir de ces animaux, sauf pendant les huit premiers jours suivant celui de morsure, délai dans lequel il peut les livrer à la boucherie le plus tôt possible, car le délai de huit jours est un délai maximum qui devra être diminué autant que possible.

A côté de ces mesures applicables à l'intérieur du pays, d'autres sont prévues aux frontières pour empêcher l'extension en France de cette redoutable maladie.

Elles sont précisées dans l'« Avis aux importateurs de carnivores domestiques et sauvages », publié au Journal officiel du 8 avril 1967. On y trouve les conditions d'établissement des certificats officiels des pays d'origine devant être présentés aux bureaux de douanes lors d'importation de chiens, chats, visons et autres carnivores domestiques.

L'arrêté du 2 novembre 1967 interdit l'entrée sur le territoire métropolitain de tout carnivore vivant, domestique ou sauvage. Des dérogations sont accordées :

— Pour les chats accompagnés d'un certificat d'origine et de santé délivré par un vétérinaire officiel du pays d'origine, délivré depuis trois jours au plus avant la mise en route des animaux, précisant que ceux-ci proviennent d'un pays indemne de rage depuis trois ans et qu'ils ont séjourné dans ce pays depuis au moins six mois (ou depuis leur naissance).

— Soit un certificat de vaccination antirabique attestant que celle-ci a été provoquée, depuis plus d'un mois et moins d'un an avant l'entrée en France, à l'aide d'un vaccin officiellement contrôlé, ou que l'animal a subi un rappel de cette vaccination depuis moins d'un an.

Ce régime est applicable aux animaux exportés temporairement de France, étant entendu que le certificat de vaccination antirabique pourra avoir été délivré avant la sortie de France.

Conclusion

Quel est le résultat de cette réglementation ?

Dans cette brève étude, nous avons vu que le chat risque de plus en plus de véhiculer le dangereux virus depuis la forêt incontrôlable jusqu'à l'homme. Les mesures mises en œuvre, très efficaces contre la « rage citadine », sont mises en échec par la « rage selvatique » car elles deviennent aléatoires dès qu'il s'agit de détruire les espèces sauvages. Mais elles n'ont pas pu empêcher la progression de la maladie en France. Toutefois, elles ne sont jamais négligeables pour limiter les foyers contaminés et empêcher que la rage redevienne un fléau.

De nombreuses vies peuvent dépendre de leur parfaite application. Encourageons donc, dans le cadre de cette étude, vétérinaires et propriétaires de chats à respecter la législation.

B. La maladie d'Aujeszky

La maladie d'Aujeszky est une maladie mineure, commune au chat et à l'homme, la contamination de l'un et l'autre s'effectuant au contact de porcs malades. Son étude nous paraît justifiée étant donné que le chat et l'homme peuvent être malades en même temps après une contamination commune. Signalons toutefois que cette maladie est sporadique chez le chat et très rare chez l'homme (seulement trois cas décrits).

Pour son étude, nous avons utilisé la monographie de R. Lautié [36] en essayant de garder uniquement les caractéristiques de la maladie concernant le chat.

La maladie d'Aujeszky, due à l'action pathogène d'un virus spécifique, se caractérise cliniquement par un ensemble de troubles nerveux sensitifs et moteurs et par une évolution rapide et mortelle chez l'animal.

Épidémiologie

La maladie, localisée surtout en Europe de l'Est et en Europe centrale, affecte de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages. Le chat et l'homme sont réceptifs à la maladie, bien que la sensibilité de l'homme soit très faible. La maladie se manifeste chez le chat et chez l'homme sous forme de cas sporadiques et essentiellement en hiver.

La contamination se réalise par promiscuité avec

des porcs malades ou porteurs sains qui constituent la principale source de virus. Par contre, la transmission de la maladie par le chat à l'homme n'a jamais été observée (Ercegovac et coll., cité par R. Lautié).

Étude clinique

1) *Chez le chat*

La maladie peut se présenter sous quatre formes après une incubation très courte de deux à quatre jours.

a) *La forme typique.*

Caractérisée par les symptômes majeurs suivants : modification de la voix, réplession constante de la vessie avec météorisme intestinal, paralysie pharyngienne, dilatation pupillaire unilatérale, un prurit intense. Enfin s'installe une paralysie terminale et l'animal succombe douze à quatorze heures après le début de la maladie.

b) *La forme gastro-intestinale.*

Elle évolue sans prurit et se termine par la mort de l'animal en quatre à six heures.

c) *La forme encéphalitique.*

Caractérisée essentiellement par des manifestations d'excitation et d'agressivité. L'animal succombe rapidement.

d) *La forme atypique.*

Elle représenterait 41 pour cent des cas, selon Horvath et coll. (cités par Lautié). Les signes en sont assez frustes et l'évolution de la maladie est supérieure à trente-six heures.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions de la maladie sont peu évocatrices et identiques chez toutes les espèces, aussi nous ne les développerons pas.

2) *Chez l'homme*

La maladie humaine, très rare, se manifeste de la façon suivante (d'après la monographie de R. Lautié) :

« Le soir même de l'inoculation infectante, les sujets ressentent des malaises mal définis et des courbatures. Le prurit apparaît très tôt au point d'inoculation et s'étend rapidement à tout le membre blessé. Il dure de vingt-quatre à quarante-huit heures et prend une allure démentielle. Ce prurit est suivi d'un abattement prononcé, de céphalées et de sensation de faiblesse dans les jambes.

« En général, après trois jours, tout trouble a disparu.

« La preuve de la spécificité de la maladie a été fournie par des inoculations au lapin et au cobaye conduites avec le sang des malades. »

Diagnostic

Le diagnostic de la maladie est délicat à cause de son caractère protéiforme. Cette maladie sera à différencier, chez le chat, de la rage, du botulisme et du complexe « maladies du jeune âge du chat ».

Le diagnostic expérimental mettra en œuvre plusieurs méthodes pour mettre en évidence le virus : inoculations, viroscopie et culture de cellules qui est la seule à donner un résultat rapide.

Pronostic - Traitement

La maladie d'Aujeszky est très grave chez le chat puisque la mort est de règle, mais elle reste bénigne chez l'homme. Il n'existe aucun traitement.

Prophylaxie

Hussel et coll. (cités par Christoph [58]) préconisent une immunisation active par un vaccin à l'hydroxyde d'aluminium colloïdal formolé. En procédant à deux vaccinations intramusculaires à une semaine d'intervalle, on peut espérer une immunité de sept mois environ.

Toutefois, le problème est moins important que chez le porc. En effet, dans la mesure où l'infection porcine sera jugulée, la protection du chat sera assurée.

C. La maladie des griffes du chat : Lymphoréticulose bénigne d'inoculation (L.R.B.I.)

Définition

« La lymphoréticulose bénigne d'inoculation, ou maladie des griffes du chat, est une maladie virulente, non contagieuse, inoculable, spéciale à l'homme, engendrée par un ultra-virus spécifique et caractérisée par une adénopathie régionale subaiguë, spontanément curable. » (Deschaume [43].)

Généralités épidémiologiques

Maladie cosmopolite, c'est aussi une maladie fréquente : deux cents cas réunis à l'hôpital Claude-Bernard en deux ans (Milliez [51]). Kalter [46] rapporte que 35,3 pour cent de vétérinaires ont un test cutané positif (test pratiqué sur soixante-huit vétérinaires).

Dans les conditions naturelles, la maladie ne paraît

intéresser que l'homme; le chat, bien qu'étant l'agent inoculateur, reste indemne. Elle sévit chez les individus de tout âge, mais elle semble plus fréquente chez l'enfant et la femme, qui sont peut-être plus enclins à jouer avec le chat.

La maladie peut se présenter selon deux modalités :

— soit sous l'aspect de cas sporadiques (forme la plus fréquente),

— soit sous forme de petites endémies familiales (dans ce cas, le rôle étiologique du chat est constant).

Le virus pénètre lors d'une effraction muqueuse ou cutanée, qui n'est pas toujours facilement retrouvée. Le rôle du chat dans la transmission de la maladie est prépondérant, mais non exclusif comme le montrent les statistiques rapportées par Milliez et coll. [51] sur cent cas :

— Griffades de chat	30 %
— Morsures de chat	3 %
— Contact avec chats sans agression	35 %
— Contact avec chats et piqûre par plante grasse	3 %
— Piqûre d'os	3 %
— Piqûre par ronce et épines de rosier	8 %
— Piqûre par objets métalliques	5 %
— Aucun mode de contamination décelable	13 %

Pour Debré [41], dans 83 pour cent des cas décrits, il y aurait eu contact récent avec des chats. Enfin, signalons que les recherches sur le rôle du chat comme porteur de germes sont restées vaines (Joubert [45]). D'après ce qui précède, nous voyons que seule l'espèce humaine présente spontanément les signes de la maladie et que le chat joue un rôle prépondérant dans la transmission de la L.R.B.I.

Étude clinique

Milliez et coll. [51] et Deschaume [43], dans leur étude sur la maladie des griffes du chat, ont retenu les symptômes suivants :

L'incubation est de trois à cinq jours pour les lésions primitives et de deux à six semaines en ce qui concerne les adénopathies et les lymphangites.

Au début, les signes cliniques se manifestent par l'apparition de petites papules ou pustules au niveau de la blessure. Le plus souvent, ces manifestations n'attirent guère l'attention car la cicatrisation se fait rapidement.

La maladie ne se reconnaît vraiment qu'au moment où apparaissent lymphangite ou adénopathie.

Les parties du corps intéressées deviennent douloureuses au point de gêner les mouvements. Les ganglions lymphatiques peuvent atteindre la grosseur d'un œuf; douloureux au début, ils deviennent indolores par la suite. Lorsqu'il se produit une hypertrophie des ganglions régionaux, les lésions primitives qui ont guéri peuvent réapparaître sous forme d'une papule ou d'un nodule. Simultanément, l'état général s'altère, on note de l'apathie et de l'anorexie et une fièvre modérée qui dure de huit à quinze jours. Dans 60 pour cent des cas (Deschaume [43]), l'adénopathie évolue de façon subaiguë vers la suppuration. La peau s'ulcère et il s'écoule alors un pus épais et jaunâtre, en général bactériologiquement stérile (Kunz [50]). En général, la guérison spontanée est de règle.

Toutefois, certaines complications peuvent apparaître. Elles sont de deux ordres :

1° Des manifestations cutanées, qui se présentent sous forme d'un érythème noueux situé sur la face

interne des tibias et qui disparaît en une dizaine de jours ou en un mois (Kaplan et coll. [48]).

2° Des manifestations nerveuses de type encéphalitique (Courtel [40], Debré [42], Kaplan [49]). Cet accident nerveux est marqué par l'apparition brutale de crises convulsives généralisées, d'un coma profond et d'une hyperthermie à 39 - 40 °C. Cet état, bien qu'alarmant, rétrocède en quelques jours, et la guérison s'opère sans séquelles.

Étude anatomo-pathologique

Les lésions de la maladie sont strictement localisées aux ganglions atteints. Ils sont le siège d'une réticulose aiguë : intense prolifération réticulaire que suit la formation de micro-abcès.

Diagnostic

Malgré l'absence de signes pathognomoniques, le diagnostic de la L.R.B.I. est relativement facile. Il s'appuie sur des éléments d'ordre épidémiologique, clinique et expérimental.

D'après l'épidémiologie.

On devra rechercher dans les antécédents du malade, soit des griffades ou des morsures de chat, soit une quelconque érosion cutanée, dans les deux mois précédents.

D'après la clinique.

Les éléments suivants doivent faire fortement suspecter la maladie :

— existence au niveau du territoire intéressé de lésions ou de cicatrice du traumatisme inoculateur;

— présence d'une adénopathie régionale strictement localisée sans tendance à la généralisation et évoluant sans symptômes généraux.

La maladie doit être différenciée des adénopathies de toute sorte et en particulier :

— des adénites à pyogènes ou tuberculeuses;
— de la lymphogranulomatose maligne;
— de la tularémie;
— des pasteurelloses succédant à des griffures de chat.

Diagnostic expérimental

Seule la méthode de l'intradermo-réaction est rigoureuse et spécifique. Nous passerons sous silence les autres méthodes de diagnostic, qui n'ont qu'un intérêt limité en pratique. En particulier, il est impossible de révéler la présence de germes à partir de broyats de phanères de chat par inoculation au singe et de cultiver le « virus » (Joubert et coll. [45]).

L'inoculation de l'antigène obtenu à partir de pus dilué, tyndallisé et conservé à — 20 °C entraîne, en l'espace de vingt-quatre heures, l'apparition d'une réaction papuleuse. Cet état d'allergie apparaît précocement et se maintient durant l'évolution de la maladie et bien au-delà (Kalter [46] et Kunz [50]).

En résumé, le diagnostic de la maladie soupçonnée d'après les commémoratifs et l'aspect clinique est facilement complété ou confirmé par l'épreuve allergique.

Pronostic - Traitement

Le pronostic est favorable; même en cas de complications avec des signes alarmants, la guérison sans séquelles est de règle. Enfin, les diverses thérapeutiques renforcent encore le caractère bénin de la maladie.

Dans les cas bénins, le traitement ne sera que symptomatique. Si, au contraire, on se trouve en présence d'un cas grave, on aura recours aux antibiotiques, parmi lesquels les tétracyclines se sont révélées particulièrement efficaces.

Prophylaxie

En conséquence du caractère bénin de cette maladie, les mesures de lutte préventive seront de peu d'importance. Nous pouvons les résumer en trois impératifs :

• Éviter, dans la mesure du possible, toute plaie superficielle, érosions cutanées ou muqueuses par des agents les plus divers et, en particulier, les morsures et griffades de chat.

• Désinfecter soigneusement toute érosion de la peau, même les plus insignifiantes, avec des préparations antibiotiques.

• Enfin, si, malgré ces précautions, une adénite apparaît, en rapport avec un traumatisme précédent, le mieux est de consulter rapidement, de façon à prendre l'affection à son début et augmenter ainsi l'efficacité de la thérapeutique.

Rapport entre la polynévrite infectieuse humaine et les viroses du chat

Campbell [53] à la suite d'observations personnelles, a cru pouvoir supposer que la polynévrite infectieuse de l'homme (syndrome de Landry-Guillain-Barré) pouvait être due à un virus transmis par le chat à l'homme. Il cite effectivement onze cas de viroses félines

(entérite infectieuse et laryngites infectieuses) au cours desquelles les chats malades eurent des maîtres frappés de polynévrite infectieuse.

Le plus démonstratif des cas cités par l'auteur est le suivant : un agriculteur atteint de polynévrite infectieuse dut être hospitalisé; il confia son chat à un de ses amis et, tandis que l'animal succombait à un syndrome entéritique, le nouveau maître fut à son tour frappé de polynévrite infectieuse. Des recherches sérologiques, dans le but d'éclairer ce curieux aspect étiologique du syndrome de Landry-Guillain-Barré n'ont encore fourni, à notre connaissance, aucun résultat positif.

Chapitre II

LES MALADIES BACTÉRIENNES

A. La tuberculose

Définition

La tuberculose est une maladie contagieuse, virulente et inoculable, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due à une bactérie spécifique : le bacille tuberculeux, ou bacille de Koch. Autrefois excessivement répandue, elle constitue encore une zoonose majeure.

Le chat joue un rôle non négligeable dans sa transmission aux autres animaux et à l'homme.

Épidémiologie

1) *Aspects généraux*

La tuberculose féline est une maladie très répandue dans les grandes villes. Des statistiques, quoique anciennes, ratifient la fréquence de cette maladie du chat :

— à l'École vétérinaire de Dresde : 1 pour cent des chats;

— à l'École vétérinaire de Toulouse : 9 pour cent au cours de l'année 1954-1955 (Florio et coll. [63]) ;

— à l'École vétérinaire de Lyon : 13 pour cent des chats examinés en clinique et 12,9 pour cent des cadavres (Collet [60]) ;

— à l'École vétérinaire de Maisons-Alfort : 4 pour cent en 1938 (Panisset, cité par Florio).

Cette fréquence se montre encore plus grande dans certains quartiers d'une même ville, au sein desquels les chats pullulent en liberté sur l'aire incontrôlable des toits de la vieille cité (le quartier de la Croix-Rousse à Lyon, par exemple).

En milieu rural, la tuberculose féline est loin d'être exceptionnelle, en particulier la tuberculose à bacille bovin.

On sait la persistance dans les campagnes françaises d'un reliquat de tuberculose humaine extrapulmonaire irréductible par la seule prophylaxie antituberculeuse, et vraisemblablement alimentée à partir d'un foyer permanent chez les bovins, mais également chez le chien et le chat.

Quel que soit le type de bacille tuberculeux en cause, ce sont les chats de un à quatre ans qui sont surtout contaminés et, pour Christoph [58], la tuberculose serait rare chez les animaux âgés. Toutefois, cette opinion n'est pas admise par tous.

Parmi les races félines, la race siamoise est de loin la plus réceptive.

2) *Modes de transmission*

La maladie du chat est due, dans 80 à 90 pour cent des cas, au bacille bovin, principalement en milieu rural où le chat s'infecte à partir de lait contaminé puis réinfecte l'étable en dépit de la prophylaxie.

L'infection par le bacille humain est plus rare et se rencontre le plus souvent en ville. Cependant, Joubert [69] signale que ce bacille humain chez le chat serait deux fois plus fréquent qu'il est couramment admis. Ainsi la maladie tuberculeuse du chat peut révéler l'infection inapparente de son propriétaire.

La contamination par voie digestive prédomine sur l'infection aérogène. C'est à la faveur de l'absorption de lait cru, de mou (saisi, mais frauduleusement récupéré), voire de souris ou de reliefs pollués par l'homme, que se réalise l'infection.

La contamination par le bacille humain se fait le plus souvent par voie aérienne.

Quant à l'homme, particulièrement l'enfant, il est contaminé à la faveur de léchage, de caresses, de la promiscuité. Le bacille est véhiculé par le pelage de l'animal, très souvent léché par ce dernier.

L'infection humaine d'origine féline se réalise surtout à la faveur des ulcères cutanés, très riches en bacilles.

Notons que le chat tuberculeux constitue un foyer d'infection permanent pour l'homme, d'autant plus à craindre que la maladie n'est reconnue ou soupçonnée que très tardivement.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

Les manifestations cliniques de la tuberculose du chat sont variables et en relation avec le siège de l'infection primitive, ce qui fait distinguer diverses formes selon les groupes d'organes atteints. Souvent, la maladie ne s'extériorise qu'après généralisation. Classiquement,

la tuberculose féline apparaît comme une maladie chronique cachectisante avec maigreur, émaciation des crotaphytes, pâleur des muqueuses et hypertrophies ganglionnaires.

La tuberculose de l'appareil respiratoire.

C'est la plus fréquente : elle atteint le poumon et la plèvre et s'accompagne souvent de péricardite exsudative. La toux, fréquente et sans expectoration, peut s'accompagner d'une véritable hémoptisie comme chez l'homme. L'auscultation révèle la pneumonie et la pleurésie exudative avec discordance et dyspnée.

La tuberculose de l'appareil digestif ou tuberculose abdominale.

Elle est généralement concomitante à la tuberculose pleuro-pulmonaire et rarement isolée. La maigreur, l'entérite, les alternatives de constipation et de diarrhée ne sont pas caractéristiques, mais la palpation découvre des ganglions mésentériques hypertrophiés. L'ascite constitue un signe important. La ponction abdominale recueille un liquide brun ambré, clair ou opalescent, pauvre en hématies.

S'il est hémorragique, la suspicion de tuberculose ne saurait être confirmée; la péritonite tuberculeuse du chat est une péritonite exudative.

L'appareil locomoteur peut être affecté.

Os et articulations sont le siège de localisations. Ainsi, des arthrites noueuses avec ankylose ou bien suppurées, des synovites articulaires et le syndrome de Pierre-Marie et Cadiot, ou ostéo-arthropathie hypertrophiante (dont la nature n'est d'ailleurs pas toujours tuberculeuse).

— La tuberculose cutanée est très fréquente chez

le chat et souvent méconnue. Siégeant surtout à la face et au cou, on a distingué une tuberculose collicative, une tuberculose granuleuse sous-cutanée et des ulcères tuberculeux dont le pus grumeleux et mal lié est extrêmement riche en bacilles. Au niveau du nez, les lésions donnent au chat un profil caractéristique dit « bec de perroquet ».

— La tuberculose oculaire est aussi remarquable chez le chat.

Elle peut provoquer une conjonctivite granuleuse, un ulcère cornéen, un iritis, parfois une fistule sous-orbitaire ou une panophtalmie.

2) *Chez l'homme*

Nous ne développerons pas ici les différentes manifestations cliniques de la tuberculose humaine d'origine féline, qui n'offre rien de caractéristique.

Signalons que, lorsque la contamination se fait par le chat, la localisation cutanée est fréquente et il faut penser à rechercher l'origine féline dans les tuberculoses cutanées humaines, notamment chez l'enfant.

Les lésions

L'étude des lésions chez le chat souligne la prééminence des processus exudatifs et prolifératifs sur ceux d'édification nucléaire. Les lésions anciennes et les lésions jeunes coexistent fréquemment chez le chat; le foie et les ganglions mésentériques sont très souvent porteurs de tubercules. Les lésions chez le chat sont extrêmement riches en bacilles de Koch et leur forme, souvent « ouverte », tels les cavernes pulmonaires ou les ulcères cutanés, facilite la contagion et la rend plus massive.

Diagnostic

1) *Chez le chat*

a) *Le diagnostic clinique.*

Il est important pour prévenir la contagion à l'homme. Un chat maigre présentant une toux sèche qu'aucune thérapeutique ne parvient à modifier doit faire suspecter la tuberculose. Chez le chat comme chez l'homme, toute pleurésie peut entraîner une suspicion. La confirmation par radioscopie de la tuberculose féline pleuro-pulmonaire est parfois difficile.

L'ascite, un chanfrein irrégulier et volumineux, des lésions cutanées suppurées résistant aux traitements usuels doivent faire penser à la tuberculose, et Freudiger (*in* Christoph [58]) estime que toute lésion oculaire qui n'est pas d'origine traumatique doit être considérée comme très suspecte d'être tuberculeuse.

Il faudra différencier la tuberculose d'avec les autres affections cachectisantes chroniques tels le cancer et la leucose, surtout quand il y a ascite ou pleurésie, et séparer la tuberculose cutanée des lésions d'actinomycose et autres suppurations cutanées.

b) *Le diagnostic nécropsique.*

Il est utile dans certains cas si l'on découvre à l'autopsie des lésions tuberculeuses. Toutefois, il faut différencier ces nodules de la pseudo-tuberculose, de la toxoplasmose et de l'histoplasmose.

c) *Le diagnostic bactériologique.*

Fait à partir des lésions, il confirmera ou infirmera une suspicion à l'autopsie. Le simple diagnostic bactérioscopique après coloration d'un prélèvement constitué

par des tubercules, des ganglions, du liquide pleural ou du liquide d'ascite ne suffit plus actuellement. En effet, d'autres mycobactéries ont été isolées de lésions dites « tuberculeuses » et de nombreux bacilles acido-résistants peuvent être en cause.

Il est nécessaire d'autre part de typer la souche pour savoir si le bacille tuberculeux humain ou bovin est en cause.

d) *Le diagnostic allergique.*

La tuberculose féline peut être parfaitement et longtemps compatible avec un état clinique très satisfaisant, aussi il peut être très utile de rechercher systématiquement l'infection du chat pour dépister l'origine d'une transmission à l'homme ou aux autres animaux. Par ailleurs, le diagnostic allergique peut confirmer une suspicion clinique.

Le dépistage de l'infection tuberculeuse des carnivores par la tuberculination constitue un excellent procédé de diagnostic grâce à sa spécificité, sa fidélité et sa sensibilité.

La tuberculination est pratiquée par voie sous-cutanée sur les parties latérales du thorax. La dose de tuberculine synthétique utilisée est de 5 000 U.I., soit 0,5 millilitre de tuberculine dilué au 1/10^{e} ou au 1/5^{e} de millilitre de tuberculine au quart (25 000 U.I.).

Le chat doit être en équilibre thermique (variations nycthémérales inférieures à 0,7 °C) et il restera au repos en un lieu tempéré. L'injection est faite le matin à 8 heures et nous adoptons pour les relevés thermiques le procédé de Lesbouryes : relevé thermique toutes les deux heures avec le même thermomètre, de la deuxième à la douzième heure suivant l'injection. La courbe thermique obtenue donne lieu à diverses interprétations

selon trois réactions principales observées chez un animal tuberculeux :

— Réaction générale dont une réaction thermique.
— Réaction locale.
— Réaction focale.

Le diagnostic est positif :

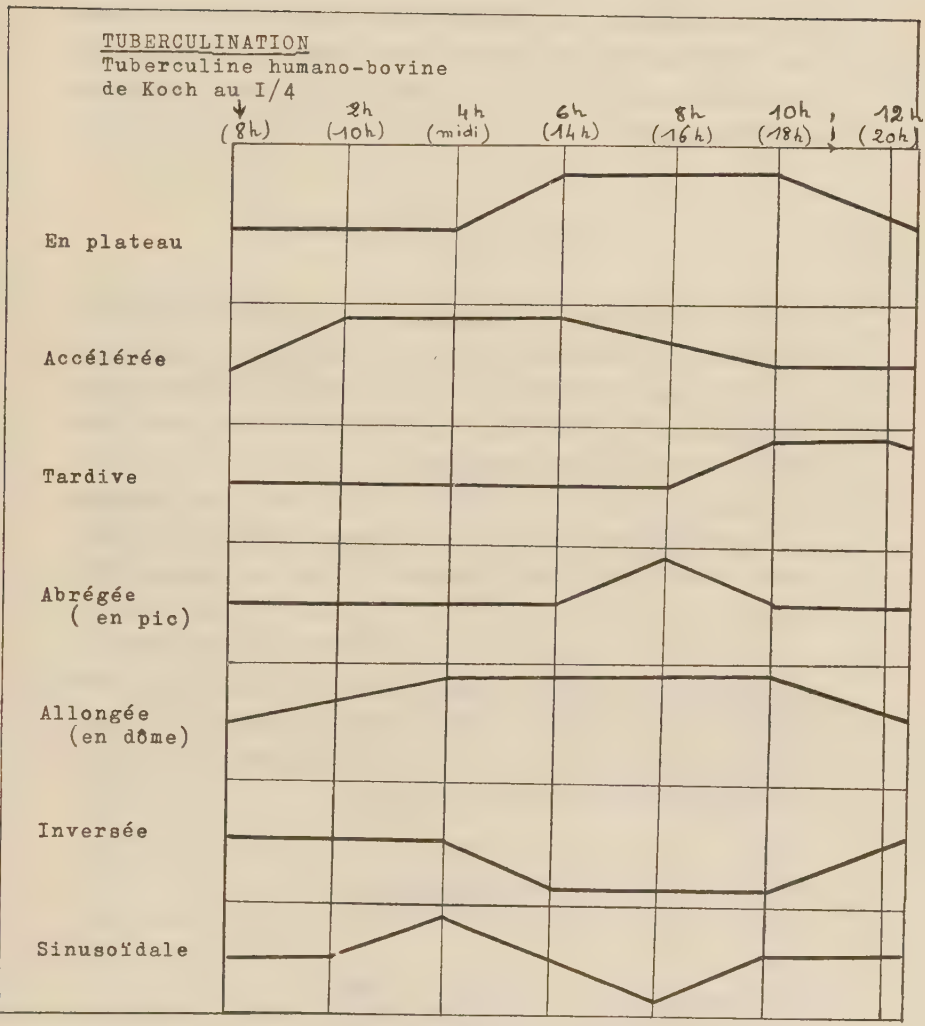
— quand l'élévation thermique est supérieure à 1 °C pendant trois à quatre heures;
— quand l'hypothermie est notoire;
— quand, avec une élévation thermique irrégulière, nous pouvons noter une réaction locale vingt-quatre heures après l'injection : œdème sous-cutané sensible (difficile à apprécier), ou bien une réaction focale telle l'exacerbation de la toux pour une tuberculose pulmonaire, d'une boiterie d'origine tuberculeuse, d'une suppuration de lésions cutanées suspectes.

La courbe thermique peut prendre diverses allures; la réaction est dite : en plateau, accélérée, tardive, abrégée (en pic), allongée (en dôme), inversée, sinusoïdale (tableau ci-contre), qui sont plus ou moins significatives.

Cette méthode peut être défaillante; on recherchera alors cliniquement la tuberculose avancée, qui peut créer l'anergie. Mais elle demeure le meilleur procédé de dépistage confirmant une suspicion.

Le B.C.G.-test, utilisable chez le chien, n'a aucune valeur chez le chat.

Tableau des diverses courbes thermiques



(D'après R. FLORIO, L. JOUBERT, Ph. COTTEREAU, et J. FORESTIER.)

2) *Chez l'homme*

Le vétérinaire agira sagement en signalant au médecin l'existence de cas observés sur le chat, qui peut avoir transmis la maladie à son maître ou s'être contaminé à son contact.

Pronostic - Traitement

Chez l'homme, la tuberculose maladie est devenue parfaitement curable, d'autant mieux que le dépistage est fait à un stade précoce de la maladie. Soignée tardivement, elle demeure une maladie grave, mais non aussi redoutable qu'autrefois.

Chez le chat, elle évolue de façon lente et chronique et, scientifiquement, rien ne s'opposerait à un traitement antituberculeux comme il est pratiqué chez l'homme, mais cela ne serait ni rentable ni souhaitable.

Le traitement ne peut apporter qu'une sécurité trompeuse, ne stérilisant pas l'organisme, et la création de souches antibiorésistantes préjudiciables pour la santé humaine. L'élimination de ces propagateurs de bacille est donc moralement très indiquée.

Prophylaxie

1) *Chez le chat*

— La *prophylaxie médicale*, telle la prémunition par inoculation d'un B.C.G., est un non-sens puisqu'elle crée un état d'allergie incompatible avec le meilleur moyen de dépistage.

— La *prophylaxie sanitaire* : elle consiste à protéger le chat de toute contamination d'origine humaine ou animale, notamment on empêchera les chats d'ingérer des denrées contaminées (lait, viscères d'animaux tuberculeux), de virus en compagnie d'animaux ou personnes tuberculeuses. La prophylaxie obligatoire réalisée dans l'espèce bovine et la prophylaxie humaine ont contribué à diminuer la fréquence de l'infection féline.

2) *Chez l'homme*

La vaccination.

Très développée, elle s'est avérée très efficace. La vaccination au B.C.G. des sujets de moins de vingt-cinq ans n'ayant pas « viré leur cuti » a été rendu obligatoire dans de nombreuses collectivités (école, faculté, armée) depuis 1950. Elle devrait encore être appliquée beaucoup plus largement en France (un sujet sur trois seulement, en fait, est vacciné).

La prophylaxie sanitaire.

Dans le cas qui nous intéresse, il paraîtrait souhaitable que la tuberculose des carnivores domestiques, dont le chat fait partie, soit inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses. En effet, quatre arguments principaux sont en faveur d'une telle inscription :

1° Danger réel que représentent les chats tuberculeux pour l'homme et les animaux, tant en milieu citadin que rural.

2° Condamnation de tout traitement antituberculeux chez le chien et le chat malades.

3° Possibilité et relative facilité de cette prophylaxie.

4° Efficacité de l'abattage des carnivores dans la lutte contre la tuberculose.

Le vétérinaire ne saurait donc se désintéresser de ce problème qui le place devant sa responsabilité de protecteur de la santé publique.

Dans cet esprit, JOUBERT [69] propose un texte qui nous paraît réalisable et efficace.

TEXTE PROPOSE

« ... ce texte comprendra des mesures essentielles nécessaires et des mesures accessoires facultatives.

1° Mesures essentielles

Ainsi qu'en dispose l'article 225 du Code rural (un décret du Président de la République rendu sur le rapport du Ministère de l'Agriculture après avis du Comité consultatif des épizooties pourra ajouter à la nomenclature des maladies réputées contagieuses, dénommées ou non, qui prendraient un caractère dangereux.

Les mesures de police sanitaire pourront être étendues, par un décret rendu dans la même forme, aux animaux d'espèces autres que celles ci-dessus désignées).

Il est possible, par décret, d'étendre à d'autres espèces une maladie déjà réputée contagieuse pour telle espèce. Ainsi la tuberculose sous toutes ses formes sera réputée contagieuse et soumise à déclaration et à désinfection obligatoire chez le chien et le chat, et non plus seulement chez les bovins, sous les quatre formes prévues par le décret du 24 janvier 1934.

La déclaration du foyer devra être portée à la connaissance du Directeur départemental ou régional de la Santé publique, de manière à coordonner la lutte antituberculeuse et à provoquer l'enquête épidémiologique.

Les mesures sanitaires à prescrire s'inspireront directement de celles édictées pour les formes légalement contagieuses de tuberculose bovine et, en particulier, la prise d'un arrêté d'infection qui ne sera levé qu'après disparition du dernier cas et désinfection terminale. L'abattage des malades, sans condition et dans les plus brefs délais, doit suivre le diagnostic — sous ses diverses modalités — de la maladie.

Parmi ceux qui se trouvent en contact avec l'animal reconnu tuberculeux, les carnivores suspects (c'est-à-dire présentant des signes cliniques ne pouvant être rapportés en toute certitude à une autre maladie que la tuberculose), subiront un examen clinique approfondi et une tuberculination, de même que les carnivores contaminés (c'est-à-dire apparemment en bonne santé).

La révélation clinique et allergique de la tuberculose, séparément ou simultanément, entraînera également l'abattage sans condition de ces animaux. En effet, les suspects seront considérés dès lors comme

malades. Quant aux contaminés apparemment sains mais réagissant à l'épreuve de la tuberculine, ils sont infectés par le bacille spécifique. La sévérité de la mesure proposée s'étaie sur la rapidité de l'évolution de la tuberculose-infection vers la tuberculose-maladie chez les animaux en général vivant dans des conditions d'hygiène précaires et soumis à des surinfections massives et répétées.

2° Mesures accessoires

Il serait également opportun de réclamer l'adoption d'arrêtés municipaux concernant :

a) La tuberculination annuelle systématique de tous les carnivores vivant dans les lieux fréquentés par le public.

b) La publication dans une circulaire ministérielle des normes chiffrées de la tuberculination des carnivores (opérations, lecture des résultats, interprétation).

c) L'intensification des mesures visant la répression de la divagation des chiens et des chats, surtout dans les petites villes : recensement, port du collier, limitation du nombre par la taxation contrôlée, capture et abattage des animaux errants.

Soulignons que ces mesures devraient être envisagées à la fois pour les chiens et les chats, ceux-ci réclamant même des mesures plus sévères en raison de leur caractère solitaire et de la difficulté du contrôle de leurs divagations.

d) La remise au propriétaire des chiens et des chats errants capturés en fourrière, sous la condition d'une tuberculination négative effectuée aux frais du propriétaire.

e) L'autopsie, le contrôle bactériologique et l'enquête épidémiologique pour les cadavres de carnivores domestiques trouvés morts sur la voie publique... »

B. La cillopasteurellose

Définition

La cillopasteurellose, ou pseudo-tuberculose, est une maladie infectieuse inoculable, commune à l'homme et à la plupart des mammifères domestiques et aux oiseaux, mais qui se rencontre plus spécialement chez les rongeurs. Elle est due à un genre spécifique : *Cillopasteurella pseudotuberculosis*. Elle se caractérise cliniquement par

des signes généraux graves d'évolution rapidement mortelle et, anatomiquement, par la présence de granulations blanchâtres dans les viscères abdominaux.

Épidémiologie

Aspects généraux

La cillopasteurellose humaine et animale est essentiellement européenne : Allemagne, Danemark, France, Grande-Bretagne, Pays-Bas, Suisse. Dans ces pays, elle affecte la plupart des espèces animales, mais principalement les rongeurs. Le chat est le plus réceptif de tous les carnivores (Rabot-Boulat [89]).

Chez l'homme comme chez le chat, il existerait deux périodes maximales de contamination : l'une automnale et hivernale liée au contact direct avec les animaux; l'autre estivale par contamination des aliments. Toutefois, la prédominance de la maladie humaine pendant la saison froide (novembre à avril) est la plus fréquente (Mollaret [83]).

L'âge, le sexe ne semblent pas avoir d'influence sur la maladie du chat. Par contre, ces mêmes facteurs jouent un rôle important dans l'apparition des différentes formes cliniques chez l'homme (Mollaret [84]).

— La maladie prédomine dans le sexe masculin, tant pour les adénites que pour les formes septicémiques.

— La forme septicémique et entérique atteint plutôt les adultes, tandis que l'adénite mésentérique se rencontre chez les enfants (trois à dix-sept ans).

Enfin, Mollaret [83] signale le caractère familial de la maladie diagnostiquée par épreuve sérologique dans l'entourage des malades.

Les facteurs classiques d'affaiblissement de l'organisme interviennent dans le déclenchement de la maladie humaine ou féline.

Les sources de virus

Le réservoir de Cillopasteurella est essentiellement animal. Dans les conditions naturelles, la principale source du germe est constituée par les rongeurs (rat et souris) et les oiseaux. Cependant, parmi toutes les espèces animales, il existe aussi des porteurs sains qui élimineront le bacille dans le milieu extérieur par leurs selles ou leurs urines. Le chat n'est qu'un éventuel chaînon intermédiaire entre l'homme et les réservoirs naturels.

Modes de transmission

Le germe pénètre dans l'organisme surtout par voie digestive, exceptionnellement par voie oculaire ou pulmonaire.

Le chat s'infecte en ingérant des rongeurs ou des oiseaux malades ou porteurs sains ou éventuellement des viscères de lièvre ou de lapin. La source de contagion humaine semble se trouver au sein du règne animal; cette contamination peut se faire :

— De façon directe : soit à partir du réservoir, soit à partir de l'animal domestique, le chat en particulier. Le chat transporte des germes à son pelage par le léchage de la région ano-génitale. L'homme se contamine en le caressant ou en étant lui-même léché.

— De façon indirecte : la contamination est toujours en relation avec les selles ou les urines. Parfois, elle peut se faire par l'intermédiaire de crudités (salade, radis) souillés par du fumier provenant d'animaux infectés, déterminant ainsi des endémies de collectivité.

Étude clinique - Symptômes

1) *Chez le chat*

Le début de la maladie réside essentiellement en une anorexie plus ou moins brutale avec aggravation progressive d'un mauvais état général et souvent polydypsie.

Les signes digestifs dominent tôt ou tard le tableau clinique avec tantôt constipation, tantôt débâcle intestinale avec liquide jaunâtre et fétide. Parfois, il y a constipation absolue. La température peut rester normale ou dépasser 40 °C.

Un signe constant est l'ictère. On note le plus souvent une teinte sub-ictérique des muqueuses, mais parfois une pâleur telle que l'animal paraît exsangue.

Si l'abdomen n'est pas météorisé, la palpation de la région hépatique révèle un hypocondre droit douloureux et un foie dur, hypertrophié, donnant l'aspect d'un chou-fleur. Goret et coll. [80] ont insisté sur la valeur de cette hypertrophie hépatique nodulaire lorsqu'elle peut être perçue. L'évolution de la maladie chez le chat aboutit à la mort dans un délai variable de trois à dix jours.

2) *Chez l'homme*

Chez l'homme, la maladie est polymorphe et l'on distingue une forme septicémique, une adénite mésentérique avec forme appendiculaire, invaginale, pseudo tumorale, un érythème noueux et diverses manifestations cliniques. L'étude clinique de la maladie nous est fournie par Mollaret [83], Rabot-Boulat [89] et Bourdin [76]).

La forme septicémique.

Cette forme est la plus rare et atteint les adultes. Elle débute brutalement par un état grave d'allure typhoïdique. Les symptômes digestifs sont constants : anorexie, vomissements, nausées, diarrhée aiguë pouvant s'accompagner d'hémorragie intestinale. L'abdomen est parfois douloureux, surtout dans le cadran supérieur droit, en rapport avec une hépatomégalie. Il s'y associe un sub-ictère ou un ictère franc. L'évolution est mortelle en une à trois semaines.

L'adénite mésentérique et ses variantes.

Cette forme, dans laquelle rien ne peut signer la présence de bacille, se présente sous divers aspects :

— *Une forme appendiculaire.*

Elle réalise un syndrome douloureux abdominal aigu localisé à la fosse iliaque droite. La température est peu élevée (38.5 - 39 °C). En règle générale, c'est sous le diagnostic de crise appendiculaire aiguë que l'intervention est pratiquée d'urgence. De nombreuses variantes de ce tableau schématique ont été observées. Ainsi, la violence des symptômes généraux et fonctionnels a pu faire suspecter un véritable syndrome toxique. A l'inverse, des formes frustes sans fièvre ni douleurs n'ont été reconnues que parce que recherchées systématiquement dans la famille d'un premier malade; ainsi une forme muette ne se traduit que par un examen sérologique.

— *Une forme invaginante.*

Elle n'est pas exceptionnelle. L'intervention chirurgicale indiquée pour invagination intestinale révèle un amas de ganglions d'où le laboratoire isolera le bacille.

— *Une forme pseudo tumorale.*

Isolée en raison de l'aspect macroscopique tumoral des ganglions. Il existe une masse polylobée volumineuse, parfois bourgeonnante, violacée, qui souvent fera pratiquer une hémicolectomie. Or, il est conseillé d'avoir une attitude conservatrice, l'appendicectomie et l'antibiothérapie suffisent à la guérison.

L'érythème noueux.

C'est un aspect qui peut survenir en deux circonstances. Il sera :

— soit associé à une adénite mésentérique cliniquement manifeste et survenant entre le deuxième et le trentième jour, avec prédominance aux membres inférieurs,

— soit isolé (le diagnostic utilisant dans ce cas l'épidémiologie).

Autres manifestations.

On a isolé le bacille d'une conjonctivite folliculaire unilatérale, avec adénite, et d'une maladie pulmonaire, forme exceptionnelle ressemblant à la peste.

Les lésions

Elles sont peu évocatrices. Il s'agit :

— de lésions générales d'amaigrissement, de degré variable;

— d'un ictère (qui servira à orienter le diagnostic) : tous les tissus sont teintés, plus particulièrement les muqueuses, le tissu conjonctif et le tissu adipeux (Verge et coll., cités par Rabot-Boulat [89]);

— le foie est hypertrophié, bosselé de nodules plus

ou moins gros et plus ou moins nombreux, qui peuvent se ramollir. Ceux-ci se retrouvent sur la rate aussi hypertrophiée;

— l'adénite mésentérique est de règle : simple hypertrophie avec parfois congestion;

— l'inflammation catarrhale de l'estomac et de l'intestin est constante.

Chez l'homme, le microscope montre l'aspect aigu de l'inflammation mésentérique.

Diagnostic

En dehors de l'adénite appendiculaire, les manifestations cliniques sont peu évocatrices et souvent trompeuses chez l'homme. Le laboratoire reste seul capable d'en assurer le diagnostic.

1) *Chez le chat*

Le diagnostic est porté le plus souvent sur l'animal mort.

Sur l'animal vivant.

• Le *diagnostic clinique* est difficile. A la phase d'état, il pourrait se baser sur l'existence de vomissements, anorexie et soif ardente accompagnés d'une anémie extrême avec sub-ictère, de prostration et de douleurs vives à la palpation de l'hypocondre droit. Cette palpation d'ailleurs confirme le diagnostic si elle découvre les nodosités hépatiques.

Mais il faut différencier la maladie :

— de la gastro-entérite infectieuse;

— de la tuberculose;

— des cancers du foie;

— des néphrites...

Les examens complémentaires restent donc indispensables afin d'affirmer le diagnostic le plus précocement possible.

• Le *diagnostic sérologique* : H. H. Mollaret [83] a recherché les agglutinines chez cinquante chats considérés à priori comme sains, afin de pouvoir les utiliser pour diverses inoculations. Les résultats furent régulièrement négatifs. Parfois, ils furent positifs sur des animaux inoculés ou sur ceux examinés, parce que dans l'entourage d'enfants opérés pour adénite mésentérique à bacille de Malassez et Vignal.

Selon Goret et coll. [80], la fixation du complément s'est révélée être une bonne méthode chez quatre chats infectés au laboratoire. Cependant, son emploi au cours de la maladie naturelle n'a plus été signalé.

• Le *diagnostic allergique* : ce diagnostic est basé sur l'état d'allergie spécifique développé au cours de la maladie. Les antigènes sont préparés à partir du bacille par hydrolyse pepsique : action combinée de la pepsine et des ultra-sons. Les allergies sont non sensibilisantes pour le chat sain.

Après avoir pris la température rectale du chat, 3/4 de millilitre d'allergène sont injectés sous la peau. La température rectale est ensuite prise toutes les deux heures.

Seulement chez l'animal malade apparaît une élévation thermique vers la cinquième heure, qui est maximale vers la septième ou huitième heure.

Diagnostic sur le cadavre.

Les lésions sont peu caractéristiques. Les nodules sur le foie et la rate hypertrophiés sont en faveur de la cillo-pasteurellose, surtout s'il y a entérite et adénite mésen-

térique. Les examens complémentaires de bactériologie confirmeront la suspicion.

• Les *examens bactériologiques* : ils sont très importants. Il s'agit de mettre en évidence le bacille par culture. Les ensemencements seront réalisés à partir des ganglions mésentériques, des nodules du foie, de la rate, etc.

2) *Chez l'homme*

• *Diagnostic clinique.* Étant donné le polymorphisme de la maladie, le diagnostic est très difficile. Le recours au laboratoire est indispensable. Quatre ordres de méthodes sont utilisables :

— La mise en évidence du germe par culture.
— La sérologie.
— L'intradermo-réaction.
— L'examen anatomo-pathologique en cas de biopsie ganglionnaire.

• *Diagnostic bactériologique.* C'est le critère le plus certain. Il se fait à partir de prélèvement sur les ganglions mésentériques le plus souvent ou sur le foie, la rate, après l'autopsie dans la forme septicémique.

L'hémoculture est possible dans le cas de septicémie.

• Le *diagnostic sérologique* recherche les anticorps humoraux présents au cours de l'infection, par une réaction de séro-agglutination sur lame. Des risques d'agglutination spontanée ou de réactions croisées ne donnent à ce diagnostic qu'une valeur d'orientation.

Mais cette méthode a une valeur pronostique : la persistance des anticorps à un taux supérieur ou égal au taux initial traduit le maintien de foyers microbiens ganglionnaires bien qu'il y ait guérison apparente. D'après Mollaret, le diagnostic devra être répété trois fois pour pouvoir être retenu [84].

• L'*intradermo-réaction* : c'est le diagnostic allergique qui consiste en l'injection de 1/10e à 1/20e de millilitre d'allergène strictement intradermique. Elle provoque, quarante-huit heures après, en cas de réponse positive, une zone franchement rose de 1 à 2 centimètres de diamètre, légèrement indurée, parfois prurigineuse. La réaction disparaît un à trois jours après.

La sensibilité dermique apparaît en même temps que les agglutinines et persiste au moins cinq à six ans, ce qui permet un diagnostic rétrospectif.

• L'*immuno-fluorescence* fait à l'heure actuelle l'objet d'études expérimentales (Sizaret et Mollaret [90]).

• L'*examen anatomo-pathologique* : l'adénite mésentérique n'est pas caractéristique et le microscope révèle tout au plus une inflammation aiguë. Ce diagnostic est complété par la bactériologie.

Pronostic - Traitement

Chez le chat, la maladie est rapidement mortelle et peu traitée, étant donné le stade avancé de la maladie, au moment du diagnostic. Les différentes sources de germes sont sensibles à la streptomycine, qui reste l'antibiotique de choix, la terramycine et le chloramphénicol venant ensuite.

Chez l'homme, le pronostic n'apparaît sombre que dans la forme septicémique. Dans les autres formes cliniques, un diagnostic exact et un traitement approprié diminuent considérablement la gravité de cette affection.

Prophylaxie

1) *Chez le chat*

a) *Médicale.*

— Prophylaxie médicale passive : le « sérum anti » est considéré par Girard [79] comme peu actif. Il n'agirait que contre les souches dites toxiques.

— Prophylaxie médicale active : le problème du vaccin n'a pas encore été résolu malgré les travaux de Lesbouryes, Van Dossen et Thal (*in* Bourdin [76]).

b) *Sanitaire.*

La bonne hygiène est la meilleure garantie. Une alimentation équilibrée et la lutte antiparasitaire aideront à augmenter la résistance de l'organisme.

La suppression du contact entre le chat et les rongeurs empêche la contamination, mais cela semble difficile. Une désinfection sérieuse et répétée a pu, dans certaines conditions, enrayer une enzootie.

2) *Chez l'homme*

a) *Médicale.*

Il n'y a pas de vaccination mise en œuvre.

b) *Sanitaire.*

On évitera essentiellement la promiscuité avec le chat, qui amène le germe des rongeurs jusqu'à l'homme, ceci en respectant les règles générales d'hygiène.

La lutte contre les rongeurs apparaît essentielle car ils sont les principaux réservoirs.

Le lavage soigné des crudités peut éviter des contaminations accidentelles.

« Malgré les mesures prises, il semble que l'on assiste « actuellement à une augmentation de la fréquence de « l'infection tant chez l'homme que chez l'animal. Cette « anthropo-zoonose est donc vraisemblablement une « *maladie d'avenir* et il est souhaitable que médecins, « vétérinaires et bactériologistes collaborent étroitement « pour mieux la connaître et instaurer des mesures pro- « phylactiques efficaces, notamment dans le commerce « des animaux à fourrure et l'importation des animaux « de repeuplement. » (Bourdin [76]).

C. La pasteurellose

La pasteurellose est une maladie infectieuse déterminée par les germes du genre Pasteurella, notamment *Pasteurella multocida*. Elle affecte les rongeurs, les carnivores (chien et chat) et parfois l'homme.

Généralités épidémiologiques

La pasteurellose occasionnée par *Pasteurella multocida* n'est qu'exceptionnellement une maladie du chat transmissible à l'homme, étant donné que cette maladie résulte de morsures ou de griffades d'un chat porteur sain. En effet, *Pasteurella multocida* vit en saprophyte au niveau de la bouche du chat (Lenormant [93]). Pour Mollaret [94], 70 à 90 pour cent des chats hébergent les pasteurelles dans leur salive.

Pour l'homme, le chat constitue le principal agent de transmission de la pasteurellose. Cette contamination se fait par morsures ou griffades (le chat contamine ses griffes en les léchant). Toutefois, la pasteurellose humaine à *Pasteurella multocida* n'est que sporadique.

Le chat peut cependant contracter la maladie au cours de ses chasses aux rongeurs ou en ingérant du matériel souillé. Habituellement, le chat est un porteur sain de pasteurelles.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

Le chat contracte rarement la maladie. Lorsque la maladie se déclare chez le chat, elle évolue sous forme :

— suraiguë (septicémique, foudroyante),
— aiguë (localisation pulmonaire ou digestive),
— chronique (cachectisante, fatale).

Il s'agit d'un tableau clinique peu caractéristique.

2) *Chez l'homme*

La pasteurellose humaine survenant après morsure ou griffade d'un chat peut évoluer sous deux formes : une forme généralisée (exceptionnelle) et une forme localisée (la plus habituelle) (F. Bonnenfant [92]).

a) *La forme généralisée.*

On n'observe jamais chez l'homme les formes hémorragiques qui caractérisent la maladie animale. Les cas mortels ont été décrits surtout chez des sujets âgés ou lorsque existe une association microbienne secondaire et dans les localisations méningées.

b) *Les formes localisées.*

Elles sont les plus fréquentes et le processus infectieux évolue à l'entour de la porte d'entrée en deux tableaux cliniques distincts.

1° *Une forme aiguë.*

Quelques heures après la morsure apparaissent des phénomènes inflammatoires très accusés et des phénomènes douloureux intenses. Cette inflammation s'accompagne rapidement d'une réaction lymphangique et d'adénopathie dans le territoire de la morsure. L'évolution spontanée se fait en général vers la guérison en dix à trente jours.

2° *Une forme subaiguë.*

Les phénomènes inflammatoires sont moins marqués. La guérison de la plaie reste souvent incomplète : au siège de la morsure persiste une croûtelle, un œdème inflammatoire et le moindre contact reste douloureux. Cependant, dans cette forme subaiguë, les signes révélateurs se manifestent d'ordinaire de la façon suivante :

— des manifestations articulaires au niveau du doigt mordu ou des articulations voisines. L'examen radiologique peut révéler une décalcification du squelette à leur niveau;

— des adénopathies, qui sont à peu près constantes, mais qui n'évoluent jamais vers la suppuration;

— des troubles vaso-moteurs avec cyanose des téguments, fourmillements et douleurs lancinantes. Mais ces troubles sont rares.

Tous ces phénomènes évoluent sans grande atteinte de l'état général.

Diagnostic

Le diagnostic clinique sera confirmé par une intradermo-réaction allergique spécifique dans l'infection subaiguë. La pasteurelline est préparée par filtration sur bougie d'une culture de pasteurelles faite sur bouillon

au cinquième jour d'étuve, puis ce filtrat est maintenu dix jours à l'étuve à 37 °C. L'intradermo-réaction de 0,1 ml de pasteurelline provoque, si la réaction est positive, un placard érythémateux de 4 à 8 centimètres de diamètre. Cette réaction locale s'accompagne d'une réaction générale.

Pronostic - Traitement

Dans la pasteurellose humaine, la guérison est de règle. Dans les formes articulaires, on pratiquera l'antigénothérapie à la dose de 0,1 à 0,2 ml; dans les cas graves. on pratiquera deux ou trois injections à une semaine d'intervalle.

Prophylaxie

Les méthodes à appliquer sont celles relatives à toutes les maladies transmises par morsure.

D. La tularémie

La tularémie est une maladie contagieuse, inoculable, proche de la peste humaine, commune à l'homme et à diverses espèces animales, transmise de l'animal à l'homme directement ou indirectement et causée par un germe spécifique : *Francisella tularense.*

Maladie ubiquitaire, la tularémie reconnaît essentiellement les Léporidés comme réservoirs naturels pour le chat et l'homme. Toutefois, d'autres rongeurs peuvent aussi être atteints.

Dans la majorité des cas, l'homme contracte la maladie par simple contact avec un cadavre de lièvre ou de lapin infectés. Toutefois, la tularémie peut être transmise par le chat qui n'est capable, semble-t-il, que d'une transmission mécanique lors de léchage ou de morsures (Girard [97]). En effet, *F. tularense* semble présenter une affinité spéciale pour les premières voies respiratoires des chats (Curasson [96]) après infection par voie nasale.

Chez l'homme, la maladie apparaît brutalement après une incubation de deux à sept jours. Elle se manifeste au début par de la fièvre, des céphalées, des sueurs nocturnes. Puis, à la période d'état, la tularémie se présente sous différents aspects :

— soit la forme ulcéro-ganglionnaire, la plus fréquente, qui se manifeste par un chancre d'inoculation au point d'inoculation, suivi d'une tuméfaction des ganglions correspondants;

— soit la forme oculo-ganglionnaire, qui traduit l'infection de la conjonctive étendue aux ganglions correspondants;

— soit une forme ganglionnaire pure sans lésion au niveau du point d'inoculation.

On peut aussi observer une forme septicémique et, plus rarement, une forme méningée.

Le diagnostic clinique sera confirmé par le sérodiagnostic et l'isolement du germe par inoculation à la souris de sérosité ganglionnaire prélevée sur le malade.

Le diagnostic différentiel sera fait de la peste bubonique, de la fièvre typhoïde et de la tuberculose, selon les manifestations cliniques observées.

Le pronostice est bénin, malgré une longue asthénie pendant la convalescence.

E. La leptospirose

Les leptospiroses du chat semblent très rares et il est difficile de juger de leur danger pour la santé humaine.

Toutefois, Lucke et coll. [101] ont mis en évidence des réactions sérologiques positives chez cinq chats sur cent dix-huit. Mais les leptospires n'ont jamais pu être isolés des reins de ces chats, malgré un taux d'agglutination suggérant une infection active.

Il apparaît ainsi que le chat peut être infecté par différents sérotypes de leptospires cause de néphrite. Nous pouvons donc penser que le chat est un réservoir possible de leptospirose et que, théoriquement tout au moins, il est susceptible de transmettre la maladie à l'homme.

F. La brucellose

La brucellose est une affection provoquée par divers types de Brucella (*B. melitensis*, *B. abortus bovis* et *B. abortus suis*).

Les chats s'infectent essentiellement par du lait de vache cru, éventuellement des déchets d'abattoir, beaucoup plus que par les enveloppes fœtales des bovins. Les chats semblent plus résistants à la brucellose que les chiens.

Les recherches entreprises par Pallaskre (cité par Christoph [106]) auraient montré qu'une contamination du chat par les Brucella est très difficile. Mais Smutny (cité par Christoph [106]), neuf à douze jours après une contamination expérimentale par voie

orale, a pu effectuer un isolement et une culture de Brucella provenant des matières fécales.

Cependant, il n'en reste pas moins que la dissémination de la brucellose par les chats chez l'homme est très réduite (ANKE, cité par CHRISTOPH). A partir du chat, l'homme peut être contaminé par morsure, manœuvres obstétricales et même par les caresses. En effet, selon ANKE, le chat ne peut être un disséminateur de brucellose que lorsqu'il procède à la toilette de sa fourrure.

La maladie féline est souvent inapparente : elle provoque une diminution de l'appétit et chute de poids. Parfois, elle se localise au niveau de l'appareil génital : avortement chez la chatte (KOESEL, cité par MANNIGER, *in* CHRISTOPH [106]), orchite ou abcès des testicules chez le chat.

Chez l'homme, la maladie est du type fièvre ondulante sudoro-algique, qui apparaît après une incubation de trois à trente jours, avec des localisations ostéo-articulaires, hépatiques, pulmonaires, génitales...

En conclusion, l'homme peut être infecté par le chat, bien que cette éventualité soit encore rare actuellement.

G. Le sodoku

Essentiellement provoqué par morsure de rat, cette maldie, causée par un Spirille (*Spirillum morsus muris*), peut être éventuellement transmise par le chat par morsures ou griffades (MOLLARET et coll. [108]). Commune en Extrême-Orient, cette maladie a été retrouvée en Amérique et en Europe. La spirillose d'origine féline est une éventualité assez fréquente au Japon (MOLLARET [107]).

La spirillose, chez l'homme (Monnerot-Dumaine [109]), se résume en :

— une incubation de quinze jours environ;
— une lésion initiale qui se cicatrise rapidement;
— une rechute locale, avec une adénopathie régionale, puis des récurrences thermiques (cinq à huit accès fébriles de 39 à 40 °C, chacun d'eux séparé par trois à quatre jours) et un exanthème érythémato-papuleux;
— la guérison, qui est presque de règle.

La recherche du Spirille dans la sérosité ganglionnaire et l'inoculation au cobaye du sang du malade confirment le diagnostic clinique.

Chapitre III

LA TOXOPLASMOSE

Définition

La toxoplasmose est une maladie parasitaire contagieuse, inoculable, cosmopolite, affectant particulièrement les rongeurs et due à un parasite spécique : *Toxoplasma gondii.* Le plus souvent inapparente cliniquement, elle peut cependant évoluer sous forme aiguë ou chronique; elle se traduit par un amaigrissement et une anémie parfois accompagnés de symptômes nerveux, respiratoires, digestifs et oculaires diversement associés.

Épidémiologie

1) *Aspects généraux*

L'infection toxoplasmique, qu'elle soit humaine ou animale, est cosmopolite : Europe, Amérique, Afrique, Asie, Australie. La toxoplasmose du chat n'a été constatée jusque alors qu'en Australie, Canada, États-Unis, France et Hollande.

La fréquence de la maladie est élevée. Toutefois, elle demeure le plus souvent inaperçue. Aussi y a-t-il une différence importante entre le nombre élevé des

infectés porteurs sains, relevés par les tests immunologiques, et celui relativement faible des malades. Ce fait explique en partie le caractère sporadique de la maladie.

La toxoplasmose affecte de nombreuses espèces : oiseaux, surtout le pigeon (plus de 30 pour cent selon Bauffiné-Ducrocq [110]), chiens, chats, ovins, porcins... Selon Groulade [113], 60 pour cent des chats adultes se sont révélés infectés après une enquête sérologique. Au cours d'une enquête réalisée par Gabrys et coll. [112] en Pologne, sur soixante-douze chats de diverses provenances, ils ont obtenu les résultats suivants :

— 3 chats sur 8 sont infectés (37,5 p. cent) dans un élevage d'animaux à fourrure;
— 4 chats sur 34 sont infectés (11,7 p. cent) dans un village;
— 2 chats sur 30 sont infectés (10 pour cent) dans une ville.

Ces quelques chiffres montrent donc que l'infection toxoplasmique est fréquente, sans que les animaux soient cliniquement malades.

Il en est de même chez l'homme. Toutefois, dans l'espèce humaine, la fréquence du parasitisme varie selon les régions, le climat et surtout avec l'âge. Selon Bauffiné-Ducrocq et coll. [110], le taux d'infection latente varie avec les années : à cinq ans, 10 à 15 pour cent des individus seraient contaminés; le taux s'élève jusqu'à 80 pour cent à l'âge de vingt ans.

2) *Modes de transmission*

Les matières virulentes sont nombreuses. On peut trouver des toxoplasmes dans le sang (pendant la phase aiguë), la salive, l'urine, les excréments, le lait, la viande.

Les sources de parasite sont essentiellement les rongeurs et les oiseaux, constituant ainsi un réservoir pour le chat, qui peut se contaminer probablement en ingérant de petits animaux infectés. Les modes de transmission sont très mal connus. On peut supposer que l'homme se contamine selon plusieurs modalités :

— en respirant des poussières chargées de toxoplames (crachats, excréments desséchés d'oiseaux, de carnivores) ;

— en mangeant des muscles parasités insuffisamment cuits;

— en buvant du lait de femelle domestique atteinte de toxoplasmose occulte;

— en ingérant des aliments solides ou liquides souillés ou des viandes virulentes;

— en se faisant mordre par des carnivores ou des rongeurs infectés, ou piquer par les ectoparasites communs à l'homme, aux rongeurs et aux animaux domestiques.

Enfin, on connaît la transmission transplacentaire aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

Les aspects cliniques de la maladie ont été observés et décrits par le Docteur Vétérinaire Groulade [113] sur trente-deux cas de toxoplasmose féline identifiés. Cette étude a porté sur des chats âgés de quatre mois à douze ans.

On distingue deux formes de toxoplasmose féline : une forme à évolution rapide et une forme inapparente ou discrète.

a) *Forme à évolution rapide.*

Elle dure de deux à huit jours et il y a hyperthermie. Elle se caractérise :

— soit par de la diarrhée et des vomissements,

— soit par des signes nerveux de méningo-encéphalite avec atteinte de la zone motrice, d'où raideur générale et trismus, ou de méningo-myélite avec syndromes d'excitation motrice : le chat se contracte aux moindres contacts.

Exceptionnellement. on peut avoir une excitation sensitive, avec douleurs spontanées, ou un syndrome médullaire avec paralysie flasque.

L'évolution de la maladie peut se faire, soit vers un retour à la normale au bout de six à vingt-quatre heures, soit vers la mort après un coma profond, due à une hémorragie cérébrale méningée ou ventriculaire.

Dans un cas, GROULADE a observé une péritonite aiguë avec un liquide d'aspect visqueux et louche.

L'examen hématologique donne les résultats suivants :

— Vitesse de sédimentation régulièrement accélérée.

— Au début de la maladie, une leucopénie modérée avec forte lymphocytose, 35 à 45 pour cent, puis une leucocytose avec neutrophilie.

b) *Forme à évolution lente.*

D'une durée d'un mois à plusieurs années, cette forme se caractérise par un ou plusieurs des signes suivants :

— de la diarrhée rebelle avec parfois des vomissements;

— des troubles de la chambre antérieure de l'œil et du cristallin, souvent avec exophtalmie;

— de la suppuration oculo-nasale, parfois sanguinolente;

— du prurit, avec lésions cutanées vésiculeuses ou de simples dépilations apparaissant surtout au niveau du ventre, de la face interne des cuisses, des jarrets, du cou et quelquefois du dos;

— des signes nerveux se traduisant par des crises de cinq à dix secondes provoqués par une congestion cérébrale active avec excitations psychiques et sensitives se traduisant par de l'agressivité (Saint-Martin et Forgerit [117]), ainsi que motrice (contractures généralisées ou localisées);

— des troubles nerveux d'ordre végétatif (pupille dilatée, conjonctives injectées);

— des paralysies du train postérieur transitoires ou définitives. Du point de vue hématologique, Groulade [113] a observé une leucocytose importante avec augmentation des neutrophiles ou des lymphocytes, cette dernière coïncidant généralement avec une période de rémission. Dans les formes avec diarrhée ou lésions cutanées, il n'est pas rare de relever une éosinophilie marquée (20 à 35 pour cent).

Dans l'une ou l'autre forme, Groulade a remarqué [114], d'une façon régulière, sur tous les sujets, une hypertrophie du volume d'un pois au minimum des ganglions axillaires, inguinaux, poplités, sous-maxillaires et parotidiens.

Devant ce polymorphisme de la maladie, nous pouvons résumer les symptômes sous forme de tableau en donnant leur pourcentage sur les trente-deux cas observés.

SYMTOMES	EVOLUTION RAPIDE				EVOLUTION LENTE			
	Nombre de cas	%	Nombre de morts	%	Nombre de cas	%	Nombre de morts	%
Diarrhées, vomissements	3	30	2	66,6	5	22,7	1	20
Signes nerveux	7	70	3	42,8	4	18,1	1	25
Prurit, lésions cutanées					10	45,4	2	20
Chatte ayant des mort-nés					2	9	0	
Adénopathie avec ascite					1	4,5	1	100

(D'après GROULADE.)

2) *Chez l'homme*

Avant d'envisager les différents tableaux cliniques de la toxoplasmose, rappelons l'évolution théorique de la maladie telle qu'elle est conçue actuellement. L'infection se fait en trois phases (Bauffiné-Ducrocq et coll. [110]; Bezy et coll. [111]) :

— Une phase initiale parasitémique, dans laquelle, en quelques jours, l'introduction du toxoplasme dans l'organisme réalise une maladie aiguë pluriviscérale.

— Une phase subaiguë ou période immunitaire : le toxoplasme se localise au niveau de l'œil et du système nerveux et y provoque des lésions granulomateuses et nécrotiques.

— Une phase chronique ou période de « quiescence » parasitaire. Elle se caractérise par la persistance de

kystes au niveau du système nerveux, de l'œil, du myocarde et des muscles. Les manifestations cliniques, si elles apparaissent, sont dues, soit aux lésions, soit à une reprise évolutive.

L'atteinte parasitaire du fœtus pendant la vie intra-utérine individualise la toxoplasmose dite congénitale de la toxoplasmose acquise. Envisageons ces deux formes en nous inspirant du plan proposé par Bauffiné-Ducrocq et Jolivet [110].

a) *La toxoplasmose congénitale.*

La symptomatologie varie selon les phases d'infection toxoplasmique :

• *A la période de dissémination parasitaire :*

On ne peut observer les symptômes que si la contamination fœtale est tardive; ils peuvent être généralisés ou localisés.

L'ictère néo-natal et l'hépato-splénomégalie sont assez fréquents et accompagnés parfois de purpura et d'un syndrome hémorragique.

L'atteinte du myocarde est toujours présente dans les formes généralisées, mais passe inaperçue.

Les pneumonies et broncho-pneumonies sont plus fréquentes que l'atteinte intestinale.

• *A la période de formation des anticorps :*

On peut observer des troubles neuro-végétatifs, thermiques, vaso-moteurs, respiratoires, ou une encéphalomyélite évolutive. L'examen du liquide céphalo-rachidien peut montrer une albuminorachie et une lymphocytose.

• *A la période des séquelles.*

Celles-ci sont plus ou moins importantes, selon la précocité de la contamination. On peut noter :

— des modifications de volume du crâne (hydro-

céphalie, beaucoup plus souvent qu'une microcéphalie), souvent signe d'alarme;

— des troubles nerveux variés tels que : convulsions partielles ou généralisées, troubles du tonus, signes pyramidaux, retard psychomoteur, qui sont révélateurs;

— des calcifications intracrâniennes : elles sont un symptôme capital de la toxoplasmose congénitale et siègent sur les granulations nécrotiques. Elles sont multiples et souvent bilatérales;

— des signes oculaires : ils sont très fréquents, surtout la choriorétinite au stade cicatriciel, uni- ou bilatérale. Mais il peut y avoir aussi strabisme, nystagmus, microphtalmie, iridocyclite, etc., de façon isolée ou associée.

En fait, l'enfant peut naître apparemment sain et présenter la toxoplasmose congénitale beaucoup plus tard. La plupart du temps, la maladie est chronique d'emblée et signée par des lésions oculaires.

b) *La toxoplasmose acquise.*

Très souvent, elle passe inaperçue. Quand les symptômes apparaissent, sur l'enfant ou l'adolescent, deux signes sont constants : les adénopathies et la mononucléose.

Les adénopathies sont surtout cervicales et céphaliques, plus rarement axillaires, inguinales, parfois mésentériques. De volume modéré, elles persistent plusieurs mois et ne suppurent pas. La formule sanguine montre une lymphomonocytose et une mononucléose modérée (5 - 20 pour cent).

Il s'associe à ces deux symptômes un état subfébrile, un exanthème maculo-purpurique sur le corps, les paumes de la main, ainsi qu'une céphalée et des myalgies. L'asthénie dure plusieurs semaines.

La toxoplasmose acquise généralisée est rare et grave, parfois mortelle. Un syndrome infectieux sévère s'accompagne de lymphadénite généralisée et d'éruption cutanée. Les localisations : méningo-encéphalite, myocardite, pneumonie interstitielle, hépatite, polymyosite engagent le pronostic vital.

Les formes localisées sont également rares :

— des méningo-encéphalites, surtout chez l'enfant, dans lesquelles le liquide céphalo-rachidien contient des toxoplasmes;

— une myocardite, bien qu'elle soit rarement isolée;

— une pneumonie ressemblant à la pneumonie atypique;

— des hépatites;

— des syndromes hématologiques sont rapportés à la toxoplasmose : anémies hémolytiques, polyglobulie acquise, hémopathies malignes.

Le toxoplasme serait invoqué aussi dans d'autres manifestations pathologiques telles que : éruptions cutanées, angines, stomatites, syndromes entéritiques et coliques, épanchements péricardiques, etc.

Cependant, même s'il y a mise en évidence de toxoplasme ou examen sérologique positif, l'origine toxoplasmique des troubles observés n'est jamais certaine. La toxoplasmose peut être la cause, la conséquence de ces manifestations ou bien simplement être concomitante. La toxoplasmose peut être révélée par le déséquilibre suivant une maladie initiale et son traitement.

Les lésions oculaires, chez l'adulte ou chez l'enfant, peuvent être les seuls signes d'une infection récente ou d'une toxoplasmose chronique : conjonctivites, irido-cyclites ou uvéites sont rares, tandis que la chorio-rétinite juxtapapillaire est caractéristique et tend à récidiver, entraînant une diminution de la vision.

Les lésions

1) *Chez le chat*

La toxoplasmose aiguë est caractérisée par des lésions nécrotiques de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois disséminées dans les parenchymes. La rate, les poumons, le foie, sont les organes où ces foyers de nécrose s'observent le plus régulièrement.

Les lésions nerveuses sont celles d'une encéphalite disséminée non purulente se traduisant souvent par des foyers hémorragiques.

D'après Tisseur et coll. [121], on peut différencier histologiquement la toxoplasmose maladie de la toxoplasmose infection chez un animal.

• La toxoplasmose maladie se manifeste :

— soit par la présence de foyers de nécrose, en général à proximité des vaisseaux, associés à une réaction histiocytaire ou gliale d'importance variable,

— soit par l'existence à la périphérie des lésions, de parasites libres et de pseudo-kystes qui correspondent aux formes de multiplication.

• La toxoplasmose infection se caractérise par :

— l'absence de lésions nécrotiques;

— la présence du parasite uniquement sous forme kystique de résistance.

2) *Chez l'homme*

La lésion commune à toutes les localisations de la maladie est le granulome inflammatoires centré au contact d'un petit vaisseau dont l'endothélium et l'adventice sont également lésés. L'évolution des lésions peut se

faire vers la nécrose. Les toxoplasmes sont au voisinage de ces lésions sous forme enkystée ou végétative.

Au niveau du cerveau, on constate un épaississement des méninges qui sont parsemées de placards blanchâtres. Les granulomes siègent surtout au niveau du cortex et des ventricules.

Au niveau de l'œil, les lésions les plus importantes sont surtout chorio-rétiniennes. Les manifestations de la toxoplasmose oculaire ont souvent tendance à récidiver et peuvent entraîner une diminution de la vision.

On peut également observer des granulomes caractéristiques, avec ou sans nécrose, au niveau des muscles striés, du myocarde, des poumons, du foie, de la rate.

Diagnostic

1) *Chez le chat*

— Du point de vue clinique, nous rechercherons les symptômes digestifs, nerveux ou cutanés, les adénopathies, en sachant que les formes discrètes sont fréquentes. Ce diagnostic est souvent difficile; le tableau clinique est très polymorphe, les manifestations d'encéphalite, les contractures, les paralysies peuvent être rattachées à de nombreuses autres maladies, de même vomissements et diarrhées, d'autant plus que d'autres maladies, notamment le complexe « maladies du jeune âge du chat », sont plus fréquentes que la toxoplasmose. L'adénopathie, la faible leucopénie peut orienter légèrement le diagnostic.

— Le diagnostic nécropsique remarque la splénomégalie, l'adénopathie mésentérique et les foyers de nécrose. Il est complété par des examens histologiques, notamment la recherche des parasites au microscope à

la périphérie des foyers de nécrose (qui n'est pas toujours concluante).

Selon Mosen, Guillou, Parodi et Wyers [122], l'infection toxoplasmique se différencie de la toxoplasmose maladie par l'absence de lésions nécrotiques et la présence du parasite uniquement sous forme enkystée.

— Le diagnostic sérologique : il est à faire dans tous les cas pour confirmer la suspicion. Deux méthodes sont utilisées chez le chat (méthodes utilisées pour l'homme) :

1° L'*immunofluorescence*, d'exécution rapide et facile;

2° Le *test de Sabin et Fedman*, ou *Dye-test*, test d'affinité tinctoriale du parasite.

Ce dernier augmente du dixième au vingtième jour, puis diminue du trente-cinquième au deux-centième jour.

Deux tests sont faits à quinze jours d'intervalle. Les résultats concordent avec la première méthode.

Ce test, en cas d'infection oculaire, est plus élevé dans l'humeur aqueuse que dans le sérum. Ce *dye-test* est moins élevé chez le chat que chez le chien.

2) *Chez l'homme*

La toxoplasmose de l'adulte a une symptomatologie non caractéristique (asthénie avec hépatite, myocardite, méningo-encéphalite, etc.) ou bien, le plus souvent, elle est asymptomatique, ce qui offre de sérieuses difficultés au diagnostic clinique. L'adénopathie et la mononucléose peuvent poser une suspicion, mais c'est insuffisant.

Chez le nouveau-né, au contraire, toute modification crânienne ou trouble oculaire, les calcifications, les troubles nerveux doivent faire penser à la toxoplasmose, cause principale d'embryopathies. Le laboratoire confirmera la suspicion car la toxoplasmose n'est pas l'unique cause de ces troubles.

Le diagnostic par les examens histologiques :

1° L'examen hématologique : il montre une lymphomononucléose inconstante et modérée. Les autres données de cet examen ne sont pas significatives.

2° Examens histologiques et recherche du toxoplasme : l'autopsie recherche les granulomes inflammatoires dans le cortex et les ventricules, les lésions rétiniennes, dans les muscles, le foie, le myocarde. Les adénites sont bénignes.

Le parasite est recherché en tissu sain au voisinage des lésions sous forme végétative ou enkystée; les prélèvements utiles sont le sang, la moelle, le liquide céphalo-rachidien, le liquide conjonctival, la salive, les sécrétions vaginales. Les biopsies des ganglions superficiels et des muscles striés sont les plus commodes à réaliser sur le malade.

En réalité, le diagnostic est difficile en raison de nombreux artéfacts et de l'absence de coloration spécifique du parasite. On préfère inoculer le liquide biologique à la souris et procéder ensuite sur elle aux examens sérologiques.

3° Examens sérologiques : les réactions utilisées sont nombreuses; certaines font appel aux antigènes vivants :

— le test de neutralisation du parasite (Sabin, 1937), qui n'est plus employé;

— le *dye-test* (Sabin, 1948) est la réaction de référence : le toxoplasme vivant, en présence d'anticorps antitoxoplasmique (sérum frais), perd la propriété de se colorer par le bleu de méthylène alcalin. Les anticorps présents au bout d'une semaine atteignent leur taux maximum en un mois et ce taux ce maintient plus ou moins longtemps (trois mois à un an), puis devient très bas.

La majorité des adultes sains ont un *dye-test* positif (l'infection est passée inaperçue). L'interprétation est délicate chez le nouveau-né (toxoplasmose congénitale inapparente, ou latente, ou anticorps maternels).

Deux méthodes font appel à des antigènes figurés :

— Test d'agglutination directe (Fulton, 1959), peu commode.

— Test d'immunofluorescence (Goldman, 1957), très pratique à réaliser, ses résultats concordent avec le *dye-test*.

— Réactions de fixation du complément; hémagglutination; précipitation; diffusion, etc.

4° Réaction de sensibilisation cutanée :

C'est l'intradermo-réaction à la toxoplasmine; test d'hypersensibilité cutanée préconisé par Frenkel en 1948, qui se lit après quarante-huit heures. Sa valeur et son innocuité ne sont pas garanties et la réaction ne se négative plus.

Pronostic - Traitement

1) *Chez le chat*

La maladie, si elle est diagnostiquée, est curable par les sulfones en solution à 40 pour cent dilués de moitié avec du sérum glucosé isotonique. L'injection est faite par voie intraveineuse lente, ou sous-cutanée, à la dose de 0,5 millilitre par kilogramme et par jour. 10 milligrammes par kilogramme et par jour par voie orale pendant dix jours sont aussi efficaces. Parfois, le traitement symptomatique seul suffit.

2) *Chez l'homme*

La toxoplasmose congénitale est très grave en raison des lésions cérébrales et oculaires. Le traitement est indiqué :

— chez le nouveau-né. L'efficacité dépend du stade plus ou moins avancé de la maladie;

— dans la toxoplasmose acquise de la femme enceinte (ne pas employer de pyriméthamine), l'enfant sera traité systématiquement;

— dans la toxoplasmose oculaire, pour limiter les lésions inflammatoires et nécrotiques.

Les médicaments actifs sur le parasite sont les sulfamides (sulfadiazine), la pyriméthamine, la spiramycine, la méthylchlortétracycline; mais ils n'agissent que sur la forme végétative. Le traitement n'est donc efficace que lors de poussées évolutives et dans les formes généralisées. La corticothérapie y est associée.

Prophylaxie

Celle-ci s'avère excessivement difficile étant donné les nombreux réservoirs de virus non accessibles : oiseaux, petits rongeurs, Ixodidés.

1) *Prophylaxie médicale*

Il n'est pas possible actuellement de conférer une protection passive ou active. Des souches avirulentes peuvent empêcher les manifestations cliniques dues à des souches virulentes, mais leur stabilité n'est pas garantie. Il serait souhaitable de vérifier la possession d'anticorps chez toutes les femmes enceintes.

2) *Prophylaxie sanitaire*

Sa mise en œuvre demeure assez théorique car la maladie comporte de nombreuses inconnues, notamment dans la transmission du parasite et le rôle épidémiologique véritable du chien et du chat. Si le nombre des malades, tant chez le chat que chez l'homme, est faible, les infectés inapparents sont nombreux et impossible à dépister systématiquement.

On ne peut se contenter que de mesures générales de prophylaxie, tel l'abattage des chats malades, par exemple (quand toutefois le diagnostic est porté), bien que la maladie puisse être particulirèement grave dans l'espèce humaine.

Conclusion

La toxoplasmose est une protozoose qui évolue le plus souvent sous forme inapparente, tant chez l'animal que chez l'homme. Son mode de transmission à l'animal et à l'homme est encore très mal connu, aussi est-il très difficile de proposer un moyen de lutte efficace.

Chapitre IV

LES MALADIES RICKETTSIENNES

Les maladies rickettsiennes, communes à l'homme et aux animaux, connaissent comme réservoir : les rongeurs, le chien éventuellement et plus rarement le chat. A partir de ces réservoirs, la maladie est transmissible par les tiques, les puces et les poux.

Dans le cadre de notre ouvrage, seules deux rickettsioses retiendront notre attention : le typhus murin et la fièvre Q.

Le typhus murin

C'est une rickettsiose assez cosmopolite dont le réservoir habituel est le rat et la puce le vecteur normal (Raynal [124]). Le chat ne serait qu'un intermédiaire occasionnel et un réservoir temporaire de rickettsies (Dubas [123]).

« Du point de vue clinique, le typhus murin chez l'homme est une fièvre typho-exanthématique, une rickettsiose endémique bénigne, non généralisée. La guérison survient habituellement en dix à quinze jours. » (Velu [125].)

La fièvre Q

Elle sévit dans le monde entier et en France depuis 1948 (Decourt et coll. [127]). Le chat peut être infecté expérimentalement par voie sous-cutanée (Gillepsie [128]). Cette possibilité d'infection du chat laisse supposer qu'il peut représenter un agent de diffusion de la fièvre Q. A partir de ce réservoir occasionnel, la maldie est transmise à l'homme par les tiques.

Chez l'homme, cette maladie se présente généralement comme une rickettsiose bénigne sans stupeur, sans éruption, parfois purement fébrile, d'autres fois pulmonaire.

L'évolution habituelle est favorable.

Chapitre V

LES MALADIES DUES AUX CHAMPIGNONS

A. Les mycoses

Les mycoses humaines et animales prennent une importance croissante en pathologie. Les connaissances sur la biologie des champignons pathogènes progressent régulièrement et le rôle des animaux dans l'épidémiologie de certaines affections d'origine fongique apparaît plus nettement.

Parmi les très nombreuses espèces de champignons microscopiques répandus dans la nature, on considère qu'environ quatre-vingt-dix d'entre elles sont nettement ou potentiellement pathogènes pour l'homme et les animaux (Drouhet et coll. [133]).

Si certaines mycoses sont strictement humaines et d'autres exclusivement animales, beaucoup cependant leur sont communes et relèvent d'une même source, généralement le sol : *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, genre Microsporum. Soulignons enfin

le rôle primordial que joue la contagion directe dans la transmission des teignes de l'animal à l'homme.

Parmi toutes ces mycoses, nous nous bornerons à envisager celles qui intéressent à la fois le chat et l'homme. Ce sont les teignes, l'histoplasmose et la cryptococcose, pour la présentation desquelles nous ne pouvions mieux faire que d'utiliser le « Cours de mycologie médicale » du Professeur Euzéby [134], auquel nous avons fait de longs emprunts.

LES TEIGNES OU DERMATOPHYTOSES

Définition

« Les teignes sont des dermatomycoses superficielles « du type infectieux, contagieuses, inoculables, dues à « l'action pathogène de champignons épidermotropes, « kératinophiles et kératinolytiques : les dermatophytes, « capables d'une très longue survie, voire d'une vie « saprophytique dans le milieu extérieur.

« Elles sont, sauf exception, limitées aux seuls élé- « ments cornés de l'épiderme et intéressent très essen- « tiellement les poils et les follicules pileux. Elles se « caractérisent par la production de dépilations à « contour régulier, non prurigineuses, au niveau des- « quelles la peau est le siège d'une réaction inflam- « matoire plus ou moins violente amenant la produc- « tion de squames et pouvant aller jusqu'à une « folliculite suppurée.

« Elles sont d'origine tellurienne, mais apparaissent « le plus souvent par contagion. Elles évoluent sous « forme endémique ou épidémique. » (Euzéby [134].)

Épidémiologie

1) *Aspect généraux*

Les teignes, considérées dans leur ensemble, sont cosmopolites. Chez l'homme comme chez les animaux, les teignes évoluent le plus souvent sous forme d'épidémie de petite collectivité. Elles sont en effet très contagieuses, soit de façon directe, soit de façon indirecte.

Actuellement, les microspories humaines d'origine féline sont en extension. Dans une statistique établie dans la région parisienne, Rivalier [138] relève les pourcentages suivants par rapport au nombre total de microspories humaines :

1930 à 1937 : 25 à 30 pour cent.
1945 à 1954 : 74 —
1955 : 80 —

ce qui correspond à soixante cas annuels.

« La fréquence de la maladie a donc quadruplée, « si bien que, dans le moment présent, tout cas de « microsporie observé doit être suspecté d'origine « féline. » (Rivalier [138].)

Dans les conditions naturelles, les teignes affectent surtout les mammifères : essentiellement les bovins, les Équidés, le chien et le chat, plus rarement les petits ruminants et les Gallinés.

Chez le chat, les teignes sont dues à *Microsporum canis* pour 98 pour cent, selon Conroy [132].

La réceptivité aux teignes est fonction de nombreux facteurs :

— la race : l'influence du caractère racial est très

nette chez le chat; les persans, les siamois, les angoras sont les plus réceptifs;

— l'âge : les jeunes sujets sont les plus réceptifs;

— le sexe : les microspories frappent plus facilement la femme que l'homme;

— l'état hormonal : l'hyperandrogénie d'origine surrénalienne élève la réceptivité chez la femme;

— l'état de la peau et du pelage : les peaux à épiderme lésé semblent plus réceptives. L'hypertricose et l'hyperkératose augmentent la réceptivité et sont peut-être à l'origine de la plus grande fréquence des teignes chez les chats angoras et persans.

Enfin, certaines causes, telles les carences alimentaires, le manque d'hygiène favorisent la contagion en augmentant la réceptivité.

2) *Modes de transmission*

Les sources de parasites sont représentées par les individus malades (poils arrachés, squames) et par le milieu extérieur où les parasites sont très résistants hors de l'organisme hôte; d'autre part, certaines espèces de parasites sont douées d'une vie saprophytique (*Microsporum gypseum*).

A partir de ces sources, la contamination peut se faire selon deux modalités : soit par contamination directe, soit par contamination indirecte.

a) *Contamination directe.*

Cette contagion de sujet malade à individu sain exige un contact étroit et prolongé. Il faut aussi signaler la transmission de teignes par l'espèce murine (*T. quinckeanum*).

b) *Contamination indirecte.*

Par le matériel ayant été en contact avec un malade : couvertures, instruments de toilettage.

L'homme peut être aussi un excellent agent de dispersion de l'épidémie dans les effectifs d'animaux.

Parmi les dermatophytes, seules quatre espèces sont susceptibles d'affecter à la fois l'homme et le chat : ce sont *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton mentagrophytes* et *T. quinckeanum*. Chacune de ces espèces détermine une forme de teigne particulière.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

Les teignes se traduisent uniquement par l'aspect des lésions provoquées au niveau du pelage après une incubation moyenne de huit à dix jours en général (Euzéby [134]).

Cliniquement, il existe plusieurs formes de teignes qui sont en rapport avec l'espèce parasite en cause. Cependant, excepté la forme subclinique, les teignes débutent par une lésion initiale identique à toutes les variétés.

a) *La forme subclinique.*

C'est une microsporie qui demeure le plus souvent ignorée jusqu'à sa transmission à l'homme qui lui sert de révélateur. Elle se traduit uniquement par une légère desquamation adhérente à la peau et parfois par de fines croûtelles perceptibles à la palpation. Cette microsporie subclinique est particulièrement fréquente en région péri-oculaire et labiale, surtout aux commissures des lèvres. Elle se révèle par l'examen en lumière de Wood.

b) *La lésion initiale.*

Elle se manifeste au début par une touffe de poils hérissés, ternes, de 5 à 10 millimètres de diamètre, dans le pelage normal environnant, donnant à la peau un aspect boursoufflé, pseudo papuleux. Toutefois, cette manifestation de début est rarement observée; le plus souvent, l'infection n'est décelée qu'à un stade évolutif ultérieur : celui des dépilations. En effet, sous diverses influences, la touffe de poils lésés tombe, laissant à la place une dépilation à bords nettement délimités, de forme circulaire, plus ou moins érythémateuse et recouverte de fines squames pityriasiformes.

Chez le chat, ces lésions siègent sur les diverses parties du corps : tête et membres. Selon les parasites en cause, cette lésion initiale prend ensuite divers aspects cliniques : la tondante microscopique, le favus, la trichophytie et l'onychomycose dermatophytique.

c) *La tondante microscopique.*

Chez le chat, elle est due à *Microsporum canis*, plus rarement à *M. gypseum*. Cette teigne est caractérisée par la section du poil à courte distance de son émergence folliculaire. La lésion apparaît alors comme une tonsure. Les squames sont peu abondants et généralement on n'observe pas d'exsudation séreuse.

A la lumière de Wood, les poils infestés présentent généralement une fluorescence très marquée vert clair et brillante. Ce caractère est visible même en l'absence de toute dépilation et peut être utilisé pour le dépistage précoce des microspories. Toutefois, cette fluorescence disparaît en cas d'infection secondaire.

d) *Le favus.*

Dû à *Trichophyton quinckeanum*, il affecte surtout les jeunes sujets et vient au deuxième rang par ordre

de fréquence. Il se localise électivement à la base des griffes et des oreilles, mais peut aussi s'étendre à toute la tête.

Cliniquement, il se présente sous forme de croûtes épaisses de 2 à 3 millimètres, plus ou moins poisseuses, de couleur jaune soufre quand elles sont récentes. Ces croûtes, à contour plus ou moins régulier et à centre déprimé, font saillie sous la peau et sont traversées par les poils, qui sont ternes. Sous la croûte, la peau est lisse et peu suintante.

e) *La trichophytie.*

Due à *Trichophyton mentagrophytes*, var. radians, elle se présente comme une teigne dépilante caractérisée par une avulsion totale du poil. Le poil arraché est entouré d'une gaine grisâtre lui donnant un aspect givré. Au niveau de ces lésions, la peau est infiltrée et couverte de petites vésicules. Leur sérosité se mêle aux squames pour former de petites croûtes sous lesquelles le tégument paraît exulcéré. Cette lésion n'est plus fluorescente.

f) *L'onychomycose dermatophytique à* M. canis.

Elle paraît être une extension aux griffes d'une teigne microsporique. Les griffes atteintes présentent des taches grises translucides contrastant avec les zones saines.

En lumière de Wood, l'onychomycose se traduit par des taches fluorescentes, surtout marquées sur la ligne dorsale de la griffe.

2) *Chez l'homme*

Comme chez le chat, les formes cliniques sont en rapport avec l'espèce parasite en cause. Il existe quelques points communs : elles provoquent des lésions inflammatoires dont le dégré peut aller du simple éry-

thème jusqu'à la suppuration, mais ne déterminent jamais d'onychomycose.

Les teignes, chez l'homme, sont dues à *Microsporum canis*, *M. mentagrophytes* et *M. gypseum* (Bazex et coll. [129]). La description clinique des teignes humaines est empruntée au Professeur Bazex [130].

a) *Teignes à* Microsporum canis.

Cette teigne est surtout fréquente chez les jeunes et atteint aussi bien la peau que le cuir chevelu.

Au niveau du cuir chevelu, il s'agit d'une teigne tondante ou d'un kérion si elle s'accompagne d'une réaction inflammatoire intense avec folliculite suppurée et infiltration du tégument. On observe plusieurs macarons en talus, à surface rouge vif, laissant sourdre du pus par des orifices béants. L'alopécie après guérison n'est cependant que transitoire.

Au niveau de la peau, en n'importe quel point, nous observons l'herpès circiné en placard érythémato-squameux net et circulaire. Son développement excentrique laisse un centre qui paraît s'améliorer alors que des vésico-pustules garnissent le pourtour, parfois sur plusieurs cercles concentriques (aspect en cocarde). A distance, on peut relever des réactions d'hypersensibilité.

b) *Teignes à* Trichophyton mentagrophytes *var. radians.*

Les lésions s'accompagnent de phénomènes inflammatoires particulièrement intenses (trichophyties suppurées), avec fièvre parfois et réaction ganglionnaire. Elles se localisent surtout au visage et aux régions découvertes (dos des mains, avant-bras).

Il s'agit d'un herpès circiné, mais plus souvent d'un ou plusieurs kérions, surtout au niveau de la lèvre supérieure et de la barbe. Ces kérions de la barbe sont multiples et forment un ensemble de folliculites agminées

bourgeonnantes, plurifocales et douloureuses, qui suppurent. La localisation au cuir chevelu est rare. Cette forme évolue de façon subaiguë, parfois traînante, mais parvient à guérir spontanément.

c) *Teignes à* Microsporum gypseum.

Chez l'homme, *M. gypseum* sévit surtout en été et à tout âge. Il crée un kérion sur le cuir chevelu, un herpès circiné au niveau de la peau. Les réactions inflammatoires sont identiques à celles provoquées par *M. canis*, mais le pouvoir décalvant est plus marqué : la repousse des cheveux ne sera jamais totale. La lésion unique demeurant isolée fait suspecter *M. gypseum*. La guérison spontanée est très tardive.

Diagnostic

1) *Chez le chat*

Le diagnostic des teignes du chat est généralement facile, au moins dans les formes cliniques, et basé sur l'aspect caractéristique des lésions. Il est au contraire très difficile dans la microsporie subclinique, que l'on peut cependant dépister par l'examen en lumière de Wood lorsqu'elle est due, comme c'est le cas le plus fréquent, à *M. canis*. Cet examen est très utile avant l'admission des concurrents aux expositions et concours.

Lorsque les lésions sont discrètes, la mise en évidence des champignons responsables dans les prélèvements et leur identification en culture et par des réactions immunologiques provoquées chez l'hôte, permet de déceler l'origine féline d'une teigne humaine.

Les formes croûteuses sont à différencier :
— de l'eczéma arénacé très prurigineux,
— du favus sableux.

2) *Chez l'homme*

Après suspicion basée sur l'aspect clinique et les commémoratifs (chat atteint de teigne), le diagnostic est assuré par la mise en évidence du parasite. Des améliorations dans les méthodes ont été traitées par DROUHET et coll. [133].

• Les prélèvements :

Au procédé classique de prélèvement par raclage du tégument au bistouri pour la récolte des squames cutanés s'ajoute une méthode qui consiste à frotter la surface contaminée avec un carré de laine, ce dernier étant appliqué ensuite sur un milieu gélosé de Sabouraud.

• La mise en évidence des champignons.

Elle se fait :

— Par coloration spéciale colorant la paroi des champignons;
— Par isolement sur milieux sélectifs additionnés d'antibiotiques et d'antifongiques;
— Par passage sur animaux sensibles (hamster doré).

PRONOSTIC

Il est sérieux du point de vue pratique en raison du caractère contagieux de l'affection dans les chatteries, de la transmission facile à l'homme et des difficultés de traitement.

TRAITEMENT

On commencera le traitement en tondant largement le pelage autour des lésions, puis on badigeonnera les lésions soit avec de l'alcool iodé au quart, soit en appli-

quant du laurycuivre (lauryle sulfonate de cupramonium) sous forme de gel.

Si les lésions ont pris une forme eczémateuse, on fera usage de la pommade soufrée d'Helmerich.

(Soufre sublimé	10,0
(Carbonate de potassium	5,0
(Vaseline, q.s.p.	40,0

Cependant, à cause de la densité du pelage chez le chat, on préférera le traitement par voie générale à la griséofulvine. La dose moyenne se situe aux environs de 40 milligrammes par kilogramme de poids vif et par jour pendant une durée d'environ huit semaines.

Chez l'homme, quelle que soit la forme clinique, le traitement consiste en l'administration par voie orale de griséofulvine à la dose de 20 milligrammes par kilogramme de poids vif et par jour et en l'application locale de fongicides, en particulier un dérivé soufré, le naphtiomate (tolnaphtate).

Lutte contre les teignes

Pour parvenir à réduire les teignes, voire à les éliminer totalement, plusieurs dispositions doivent être prises :

1) *Enquête épidémiologique*

Cette enquête est indispensable pour dépister le foyer originel dans le cas de contamination humaine et pour identifier les circonstances d'apparition.

En matière de teigne, l'origine de la contamination peut être double, aussi bien pour l'animal que pour l'homme : saprophytique ou parasitaire. Toutefois, l'absence de lésions cutanées chez le chat n'est pas abso-

lument en faveur d'une origine saprophytique car cet animal disperse des spores sans lésions macroscopiques apparentes, d'où la nécessité de poser un diagnostic précoce.

2) *Le diagnostic*

Souvent, l'homme sert de révélateur d'une teigne féline subclinique; c'est pourquoi une microsporie décelée chez l'homme devra être obligatoirement recherchée chez le chat. Le diagnostic sera confirmé par examen des poils à la lumière de Wood, par examen microscopique ou par culture.

3) *La prophylaxie*

Compte tenu des données étiologiques et épidémiologiques, elle devra mettre en œuvre tous les moyens nécessaires pour rompre le cycle évolutif du parasite à son origine ou pendant son cours. Elle consistera, pour le propriétaire du chat, à :

— surveiller l'arrivée au foyer des nouveaux venus ou le retour à la maison du chat qui a fait une fugue ou une randonnée de chasse;

— éviter la sous-alimentation, surtout du point de vue qualitatif (éviter les avitaminoses, les déficiences minérales, etc.);

— soigner l'animal quand il est malade et procéder ensuite à une désinfection soignée des locaux et matériels ayant rentré en contact avec l'animal;

— interdire certaines privautés, surtout avec les enfants. Il convient aussi de réserver à l'animal un endroit propre et un matériel particulier.

B. L'histoplasmose

à *Histoplasma capsulatum*

Définition

« C'est une mycose du système réticulo-hystiocytaire « due à la présence dans les cellules de ce tissu et « spécialement dans les hystiocytes d'un champignon « parasite spécifique, *Histoplasma capsulatum*, capable « de mener une vie saprophytique dans le milieu exté- « rieur. Elle peut demeurer latente ou se manifester « par une maladie polymorphe aiguë ou chronique, « localisée ou étendue, et dont la forme pulmonaire est « la plus fréquente et représente la localisation primi- « tive. » (Euzéby [134].)

Espèces affectées
Répartition géographique. Épidémiologie

Dans les conditions naturelles, l'histoplasmose affecte surtout l'homme, le chien, le chat, ainsi que divers carnivores et rongeurs sauvages. Les oiseaux sont réfractaires à la maladie.

L'histoplasmose est cosmopolite. Toutefois, elle sévit surtout en Amérique du Nord et en Amérique centrale. En France, elle apparaît comme une maladie d'importation. Des cas autochtones ont été signalés en Suisse sur le blaireau (Euzéby [134]).

D'origine tellurienne, l'histoplasmose peut revêtir l'aspect de petites endémies lorsque les individus sont soumis aux mêmes sources d'infection.

Le sol représente la source principale du parasite où le mycélium de *H. capsulatum* vit à l'état de saprophyte. Le sol est contaminé par les excréments d'oiseaux (volailles, pigeons) et de chéiroptères qui, eux, ne sont pas réceptifs à l'histoplasmose. Ces considérations expliquent le caractère rural de la maladie; toutefois, elles n'excluent pas les foyers citadins. C'est donc à partir de ces sols que l'homme et les animaux se contaminent.

Le germe pénètre dans l'organisme essentiellement par la voie respiratoire. Quant à la réceptivité, elle est liée aux facteurs suivants :

— l'espèce animale : seuls les oiseaux sont réfractaires;

— l'âge : la maladie peut sévir à tout âge; toutefois, chez l'homme, la réceptivité est plus grande chez les sujets de moins d'un an et de plus de cinquante-cinq ans;

— l'état de santé;

— la dose infectante : plus elle est élevée et plus l'infection sera sévère.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

Le plus souvent, la maladie est chronique et a un allure tuberculeuse. La fièvre est irrégulière; on note en outre une hépato-splénomégalie, un état anémique, de la diarrhée, et le mauvais état général évolue vers la cachexie.

Certaines formes sont plus caractérisées. Il s'agira :

— soit d'une forme entérique avec hyperthermie, diarrhée rebelle à tout traitement non spécifique et adénopathie mésentérique notable à la palpation de l'abdomen;

— soit d'une forme respiratoire chronique avec de la toux sèche et même de la dyspnée si l'adénopathie médiastinale comprime la trachée. L'examen radiologique révèle des foyers pseudo tuberculeux.

Parfois, la maladie est généralisée et elle a alors, chez le chat, les mêmes localisations que chez l'homme et les mêmes manifestations.

2) *Chez l'homme*

Chez l'homme, l'histoplasmose prend le plus souvent la forme d'une affection pulmonaire qui représente la forme d'invasion habituelle. Toutefois, cette affection est plus ou moins nette; elle peut revêtir deux formes différentes : une forme subclinique et une forme de broncho-pneumonie.

• L'histoplasmose subclinique ne se révèle qu'à l'occasion d'un examen radiologique de routine. Cet examen montre de petits foyers de calcification arrondis, disséminés, traduisant la maladie. L'intradermo-réaction à l'histoplasmine complète le diagnostic.

• Une broncho-pneumonie d'allure grippale peut être une histoplasmose. L'examen radiologique montre alors des lésions milliaires disséminées ou un infiltrat, et souvent une adénopathie hilaire.

La guérison est de règle après quelques semaines ou en cinq à six mois. Cependant, la mort peut survenir dans les cas de forte contamination ou de grave pneumonie lobaire.

Après l'invasion pulmonaire, on peut avoir diverses localisations du parasite qui signent une histoplasmose disséminée. Ces localisations sont les suivantes :

— localisation hépatique et splénique (hépato-splénomégalie fébrile) ;

— localisation ganglionnaire (adénopathie) ;
— localisation cardiaque (endocardite végétante) ;
— localisation surrénalienne (syndrome d'Addison) ;
— localisation muqueuse (ulcérations buccales et pharyngées) ;
— localisation nerveuse (méningo-encéphalite avec histoplasmes dans le liquide céphalo-rachidien). Elle est grave et mortelle en l'absence de traitement ;
— localisation oculaire (chorio-rétinite).

En fait, l'histoplasmose est une maladie très polymorphe dans ses manifestations et jamais bien caractéristique.

Les lésions

Chez le chat comme chez l'homme, elles intéressent le système réticulo-hystiocytaire et sont macroscopiquement très peu caractéristiques. L'hyperplasie (splénomégalie, hépatomégalie, adénites, etc.) constitue le caractère dominant.

Sur les poumons, les îlots de pneumonie lobaire ne sont visibles qu'à la suite d'une infection massive.

Au niveau des viscères et des tissus intéressés les cellules du système réticulo-hystiocytaire sont abondamment parasitées, ce qui aboutit :

— à la formation de manchons monocytaires périvasculaires ;

— à la constitution de granulomes qui seront envahis par les polynucléaires, aboutissant ainsi à la formation de petits abcès (notamment au niveau du foie, de la rate, de l'encéphale, des surrénales).

Diagnostic

1) *Le diagnostic clinique*

Chez le chat comme chez l'homme, ce diagnostic est difficile en raison du caractère protéiforme de la maladie.

Le diagnostic différentiel sera à faire :

— de la tuberculose (dans l'atteinte pulmonaire, la toux, l'amaigrissement et l'évolution chronique étant des symptômes communs à ces deux maladies)

— et de la leucémie chez l'homme.

2) *Le diagnostic expérimental*

Ce diagnostic demeure essentiel si l'on suspecte l'histoplasmose au cours d'un examen radiologique. Il met en œuvre :

a) *La recherche du parasite par coloration.* Elle sera fonction du degré d'ancienneté des lésions. Dans le cas de granulomes récents, *Histoplasma capsulatum* sera mis en évidence par coloration des frottis au Giemsa qui révélera l'histoplasme au niveau des hystiocytes et des monocytes. Quant aux lésions anciennes, les coupes seront colorées par imprégnation argentique.

b) *La sérologie.* Elle utilise deux sortes d'antigènes : soit des antigènes solubles (l'histoplasmine), soit des antigènes figurés.

Avec les antigènes solubles, nous avons trois méthodes pour mettre en évidence l'histoplasmose :

— la séro-agglutination de parcelles de collodion sensibilisées par l'histoplasmine;

— la séro-précipitation en gélose;

— la déviation du complément.

Une réaction positive obtenue au moyen de ces réactions signe une histoplasmose évolutive car les anticorps circulants ne sont présents dans l'organisme infecté que pendant trois à quatre mois. Les réactions effectuées au moyen de ces antigènes ont une valeur diagnostique puisque les anticorps correspondants ne se manifestent que dans les formes graves de la maladie.

Avec les antigènes figurés, on met en œuvre des réactions d'immunofluorescence. Ces antigènes sont constitués par des formes « levure » obtenues en culture.

c) *La recherche de l'hypersensibilité retardée : intradermo-réaction à l'histoplasmine.*

Cette méthode est utilisée pour le dépistage des sujets atteints de maladie latente ou chronique.

3) *Le diagnostic nécropsique*

Le diagnostic sur le cadavre ne donne aucune indication. On recherchera les parasites dans les lésions suspectes au moyen des colorations.

Pronostic

Le pronostic est le plus souvent bénin; il devient grave lors de contamination massive et de généralisation de la maladie.

Traitement

Seule l'amphotéricine B se montre active contre l'histoplasmose.

Prophylaxie

Elle mettra en œuvre les mesures classiques de désinfection. Cette désinfection utilisera la stérilisation par pulvérisation de formol et de créosol à 5 pour cent. Ces opérations seront répétées tous les trois mois.

C. La cryptococcose

Définition

« La cryptococcose est une mycose profonde com-
« mune à l'homme et aux animaux, à évolution sub-
« aiguë ou chronique, à localisations diverses, mais
« revêtant tout particulièrement, chez la plupart des
« espèces, des formes cutanées, broncho-pulmonaires,
« méningo-encéphalitique et parfois même généralisées.
« Elle est due à *Cryptococcus neoformans*, capable de
« vivre en saprophyte dans le milieu extérieur. Il s'agit
« donc d'une mycose d'origine tellurienne saprophy-
« tique. » (Euzéby [134].)

Espèces affectées
Répartition géographique. Épidémiologie

Dans les conditions naturelles, *C. neoformans* peut parasiter l'homme et les animaux et déclencher une maladie grave. Au contraire, *C. neoformans* n'est pas pathogène pour les oiseaux, qui l'hébergent souvent dans leur tube digestif et le disséminent.

La cryptococcose est cosmopolite, mais sévit avec une relative rareté.

La source du parasite est constituée essentiellement par le milieu extérieur où les déjections de pigeons, tant en milieu rural que citadin, jouent un rôle important.

La cryptococcose n'est pas contagieuse entre individus de même espèce ni transmissible de l'animal à l'homme. Dans les cas apparents de contagion ou de transmission, il y a une même source de contagion originelle.

A partir de cette source tellurienne, les animaux et l'homme contractent la maladie, surtout par inhalation de poussières chargées de cellules du champignon et, plus rarement, par voie cutanée ou muqueuse à la faveur de traumatismes.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

La symptomatologie de la maladie chez le chat se rapproche nettement des manifestations cliniques que nous décrirons chez l'homme. Elle peut revêtir :

— Une forme de bronchite ou de broncho-pneumonie banale signée par de la toux, de l'essoufflement, des expectorations, de l'asthénie et par une légère fièvre. Elle peut évoluer favorablement ou se compliquer de la forme nerveuse.

— Une forme nerveuse. Le chat présente des symptômes de méningo-encéphalite chronique : convulsions, crises d'épilepsie, parésie, contractures, paralysie sphinctérienne peuvent être notées au cours des crises. Après des périodes successives de rémission ou d'aggravation, la mort est l'issue habituelle.

— Une forme cutanée et muqueuse. Elle peut être isolée ou associée aux formes précédentes. Elle se mani-

feste par des papules, des ulcérations, des abcès sous-cutanés en divers points du corps ou sur les muqueuses buccales et nasales.

2) *Chez l'homme*

Chez l'homme, la cryptococcose revêt trois formes principales : une forme broncho-pulmonaire, une forme méningo-encéphalitique et une forme cutanée.

a) *La forme broncho-pulmonaire.*

Généralement, c'est la manifestation primaire de la maladie. Elle peut se manifester de façon subclinique et guérir spontanément, de sorte qu'elle n'est qu'une découverte d'autopsie.

Lorsqu'elle est cliniquement évidente, elle évolue de façon subaiguë avec un léger état fébrile, des symptômes de bronchite avec expectorations renfermant le parasite et parfois même des signes de pleuro-pneumonie.

b) *La forme méningo-encéphalitique.*

Consécutive à un foyer pulmonaire, cette forme de cryptococcose est la plus constante et elle témoigne d'une véritable électivité du parasite pour le tissu nerveux. Les manifestations varient selon les localisations.

Elle peut avoir l'aspect :

— soit d'une méningo-encéphalite apyrétique d'évolution chronique;

— soit d'une parésie des membres inférieurs associée à une paralysie sphinctérienne. Ces symptômes sont parfois précédés de crises épileptiformes.

Son évolution est très longue, pouvant durer plusieurs années avec des périodes de rémission apparente suivie d'aggravation. Le liquide céphalo-rachidien est riche en leucocytes et contient toujours des cryptocoques.

La terminaison la plus fréquente de cette forme nerveuse est la mort.

c) *La forme cutanée et cutanéo-muqueuse.*

Elle peut être primitive ou secondaire à un foyer pulmonaire actif ou latent. Elle se caractérise cliniquement dans les localisations cutanées par des papules ou des abcès sous-cutanés avec ulcération; au niveau des muqueuses buccale et nasale principalement, les lésions sont de type granulomateux.

On peut avoir aussi une forme septicémique de la maladie. Les localisations sont alors très diverses : viscérales (foie, rate), osseuses ou oculaires.

Les lésions

Les lésions de la cryptococcose se traduisent par des granulomes de dimension variable et de consistance gélatineuse. Du point de vue histologique, ils sont caractérisés par la faible intensité de la réaction cellulaire, mais ils comportent tous les éléments des pseudo-tubercules.

Ces lésions évoluent vers la caséification puis la calcification (centres nerveux) ou bien vers l'abcédation, la nécrose et l'ulcération. Dans tous les cas, les parasites sont visibles dans les lésions.

Diagnostic

1) *Diagnostic clinique et nécropsique*

Chez le chat comme chez l'homme, le diagnostic clinique est difficile car la maladie est rare et ses manifestations peu caractéristiques. Il pourra être évoqué dans le cas d'un syndrome méningé à évolution lente.

Le diagnostic *post mortem* est tout aussi difficile. Seul l'examen de coupes histologiques donnera des résultats positifs.

2) *Diagnostic expérimental*

Nous disposons de deux méthodes pour mener à bien ce diagnostic : la mise en évidence du parasite et les réactions sérologiques.

a) *Méthode directe.*

La mise en évidence du parasite :

La recherche du parasite s'effectuera par examen du pus et des expectorations dans le cas de lésions ouvertes, ou dans le liquide céphalo-rachidien après biopsie pour les lésions non ouvertes.

b) *La méthode indirecte.*

Les réactions sérologiques :

— La séro-agglutination, la fixation du complément et la séro-précipitation donnent des résultats inconstants à cause de la pauvreté du sérum en anticorps.

— L'immunofluorescence permet la caractérisation des cryptocoques, soit dans les liquides organiques, soit sur des coupes histologiques fixées au formol.

— L'intradermo-réaction, destinée à révéler une hypersensibilité retardée, ne donne que des résultats très imprécis et non spécifiques.

Pronostic

Sa gravité est fonction des localisations de la maladie. Il est bénin dans la forme pulmonaire ou cutanée, il est au contraire très grave dans la localisation nerveuse qui est presque toujours mortelle en quelques mois en l'absence de traitement spécifique.

Traitement

L'amphotéricine B est le seul médicament actif. On l'emploiera en perfusions intraveineuses tri-hebdomadaires à dose progressivement croissante (2 à 20 mg par individu). Le traitement doit comporter 50 à 100 perfusions et être poursuivi un mois après guérison clinique.

Prophylaxie

La prophylaxie sanitaire est irréalisable à cause de la vie saprophytique du parasite, très dispersé dans le milieu extérieur.

On pourra détruire le parasite dans les poulaillers et les colombiers en alcalinisant les sols par le lait de chaux sodé : chaux vive à 10 pour cent dans une solution aqueuse de lessive de soude à 2 pour cent.

Chapitre VI

LES MALADIES DUES AUX ARTHROPODES

Les gales

Définition

Les gales sont des maladies parasitaires affectant l'homme et diverses espèces animales. Elles sont dues à des acariens psoriques et se traduisent par des lésions essentiellement cutanées.

Les seuls qui nous intéressent ici reconnaissent comme agents des espèces de la famille des Sarcoptidés.

Épidémiologie

Chaque variété de sarcopte possède une adaptation vis-à-vis d'une espèce de mammifères, mais son « passage » et son développement chez un autre animal et parfois chez l'homme est possible pour un temps plus ou moins long.

La fécondation a lieu à l'extérieur du tégument. C'est la femelle ovigère qui plonge sous la peau et creuse

des galeries allant jusqu'au corps muqueux de Malpighi pour pondre, d'où les symptômes et les lésions caractéristiques.

L'affection est très contagieuse par contact et promiscuité et très extensive (grand pouvoir de multiplication).

Chez le chat, plusieurs Sarcoptidés interviennent. Seul *Notoedres cati* est capable de contaminer l'homme et de déterminer des troubles.

La gale notoédrique du chat est une affection banale, fréquente surtout dans les villes, constatée de façon périodique mais parfois enzootique. Très contagieuse, elle l'est occasionnellement pour l'homme par contact avec l'animal ou par l'intermédiaire d'objets souillés (le notoèdre peut vivre quatre semaines maximum dans le milieu extérieur). Une fois contractée, elle devient ensuite transmissible d'homme à homme.

Cependant, chez l'homme, hôte accidentel, la vie du notoèdre est brève et la persistance de la maladie est liée à une réinfestation continuelle au contact de l'animal malade.

Étude clinique

1) *La gale du chat*

L'incubation est courte, limitée à quelques heures. La maladie se localise à la tête : la nuque, puis les oreilles et le front, et débute par une rougeur qui passe inaperçue.

Le prurit est le premier symptôme caractéristique. A ce stade, l'observation attentive révèle de petites ponctuations rouges, lésions papulo-vésiculeuses qui

laissent une croûte noire de petite taille : le « bouton » de gale.

Rapidement s'ajoutent les lésions croûteuses et furfuracées dues au grattage : épaississement de la peau, croûtes rugueuses et dépilations, discrètes au début, attirent l'attention du propriétaire. Une odeur désagréable et tenace complète le tableau clinique. La peau du front, du bord extérieur des oreilles, d'abord couverte d'un sablé, devient plus épaisse et prend un aspect plissé d'autant plus net que la dépilation s'accentue. L'atteinte des paupières s'accompagne de conjonctivite et de kératite.

Le prurit permanent et l'extension des lésions aux autres parties du corps entraînent l'atteinte de l'état général. L'anémie, l'inappétence et la cachexie peuvent, en l'absence de traitement, entraîner la mort en quatre à six mois.

2) *La gale humaine d'origine féline*

Chez l'homme, l'incubation est également courte (six à vingt-quatre heures). Les localisations sont liées au point de contact avec le chat galeux : les mains, avant-bras, jambes, poitrine. Cette gale se différencie de la gale propre à l'homme par l'absence d'atteinte génitale ou interdigitale, l'absence de sillons et de lésions de grattage et l'asymétrie des lésions.

Le tableau clinique se limite à des papulo-vésicules prurigineuses et de petites croûtes localisées ou plus ou moins généralisées. Les complications éventuelles, peu fréquentes, sont dues à des surinfections.

La guérison spontanée survient en dix à trente jours si les contacts avec le chat galeux sont supprimés.

Diagnostic

Chez le chat, le tableau clinique de la gale notoédrique est caractéristique et le diagnostic est basé sur l'atteinte céphalique, le prurit, le sablé puis le plissé du front, du cou et du bord des oreilles. Il est complété par la recherche de l'acarien au microscope sur un prélèvement obtenu par grattage de la peau au scalpel au niveau des « boutons » de gale.

Chez l'homme, le diagnostic est orienté par la connaissance d'un chat galeux dans son entourage, avec atteinte de lésions papuleuses et prurigineuses peu graves. Un prélèvement et la recherche de l'acarien confirmera le diagnostic.

Il faut différencier ces lésions de gale du prurigo strophulus de la première enfance créant des papules vésico-prurigineuses et du prurit des vieillards.

Pronostic - Traitement

Chez l'homme, il s'agit d'une parasitose bénigne qui guérit spontanément avec la mort des acariens.

Chez le chat, par contre, la gale notoédrique est grave, mais parfaitement curable avec un traitement approprié.

A un traitement général de désintoxication et de réhydratation, on associera l'emploi sur la peau :

— de baume Styrax en solution huileuse (appliqué sur de faibles surfaces) ;

— de terpinéol au 1/20^{e} (ne jamais employer sur le chat siamois) ;

— d'insecticides de contact ; toutefois, leur usage sera fait avec précaution car le chat est sensible à l'H.C.H.

Prophylaxie

La prophylaxie se résout, après traitement des chats ou sacrifice dans les cas graves, en la désinfection des locaux par des insecticides appropriés, à l'exception des dérivés phénoliques réputés toxiques pour le chat.

Elle est complétée par des mesures de prophylaxie générale, visant à supprimer les contacts avec les chats malades. En particulier, le propriétaire qui soigne son chat atteint de gale se savonnera ensuite énergiquement les mains et les bras et se protégera d'un tablier désinfecté à l'eau bouillante.

Chapitre VII

LES HELMINTHOSES

Comme pour les mycoses, nous avons puisé l'essentiel de ce chapitre dans les « Zoonoses helminthiques » du Professeur J. Euzéby [157].

Les infestations vermineuses sont très fréquentes chez les animaux domestiques ou sauvages, sans qu'elles se manifestent toujours par des signes cliniques spectaculaires. Malgré la spécificité dont sont généralement affectés les vers parasites, bon nombre d'entre eux, normalement hébergés par les animaux, sont capables de « passer » à l'homme.

En général, les helminthes sont assez étroitement spécifiques sous leur forme adulte, mais beaucoup moins sous leur forme larvaire. Ainsi, les larves de parasites d'origine animale peuvent s'égarer chez l'homme.

Dans cet organisme anormal pour elles, deux destinées sont possibles pour ces larves :

— soit le développement jusqu'à la forme adulte, c'est le cas le plus rare;

— soit une survie de quelques temps, accompagnée de migrations diverses avant la dégénérescence. Pendant

le temps de leur survie, les larves sont capables de provoquer des troubles chez les individus qu'elles auront accidentellement infestés : cas des larves d'ascarides.

Le chat est à l'origine de nombreuses helminthoses humaines à cause de son mode de vie et des relations qu'il entretient avec son maître. Le chat infesté peut transmettre à l'homme différents parasites tels que :

— des Nématodes : *Dirofilaria repens, Gnathostoma spinigerum, Ankylostoma caninum* et *ceylanicum, Toxocara cati*;

— des Cestodes : *Dipylidium caninum, Echinococcus multilocularis*;

— des Trématodes : *Chlonorchis sinensis, Echinostoma heterophyes, Opistorchis felineus.*

La contamination de l'homme et de l'enfant en particulier s'effectue par :

— Absorption d'œufs : ingestion d'aliments hébergeant des formes infestantes, mains sales portées à la bouche, lèchements, etc.

— Pénétration des larves par la peau : ankylostomes.

— Inoculation : *Brugia malayi* et *pahangi.*

Nous envisagerons l'étude des helminthoses dans l'ordre de la classification zoologique des Helminthes, en rappelant brièvement l'incidence des diverses helminthoses félines sur la pathologie humaine.

N.B. Définition de *Larva migrans* :

Beaver et coll. ont désigné sous le nom de *Larva migrans* les syndromes résultant de la migration chez l'homme de larves de Nématodes parasites des animaux; cette définition est étendue par J. Euzéby aux troubles liés à la migration de larves d'helminthes appartenant aux autres groupes.

A. Les nématodoses

I. FILARIOSES FELINES ET HUMAINES

Définition

« Les filarioses sont des maladies vermineuses dues « à la présence en divers points de l'organisme des « sujets infestés d'helminthes appartenant au sous- « ordre de *Filarioidea*, globalement désignés sous l'ap- «pellation générale de Filaires, disséminés par des « Arthropodes piqueurs hématophages, hôtes intermé- « diaires de parasites. » (Euzéby [157].)

Épidémiologie générale

Les filarioses sont surtout fréquentes dans les régions tropicales et sub-tropicales chaudes et humides, mais elles sont aussi connues dans les pays tempérés. Les filaires peuvent parasiter de nombreuses espèces animales : des mammifères : Équidés, Bovidés, Suidés, Canidés, Félidés, des oiseaux et l'homme.

Sur le plan biologique, les filaires considérées dans leur ensemble se caractérisent par :

— une localisation à l'appareil circulatoire, aux séreuses, au tissu conjonctif ou aux ligaments;

— la viviparité des femelles;

— l'évolution des formes larvaires chez des Arthropodes piqueurs hématophages.

En ce qui concerne notre ouvrage, trois espèces de filaires affectent à la fois le chat et l'homme, ce sont : *Brugia malayi* et *pahangi* et *Dirofilaria repens*. Leur

étude se fera en fonction de l'affection qu'elle détermine chez l'homme. C'est ainsi que nous distinguerons les filarioses des vaisseaux lymphatiques et les filarioses sous-cutanées dues à une *Larva migrans*.

Les filarioses des vaisseaux lymphatiques ou brugioses

Ces filarioses d'origine animale sont dues au genre Brugia sous leur forme adulte. Les brugioses à *B. malayi* et *B. pahangi*, espèces extrême-orientales seulement et, pour *B. pahangi*, exclusivement malaise. Le chat n'est qu'un hôte accessoire et l'homme un hôte essentiel pour *B. malayi*. En ce qui concerne *B. pahangi*, les réservoirs sont le chat, le chien, les singes chez qui la microfilariémie est nocturne.

A partir de ces réservoirs, la transmission à l'homme se fait par des moustiques appartenant au genre Mansonia.

Du point de vue clinique, les brugioses se traduisent chez l'homme par l'évolution de lymphangites et d'adénites dans les territoires parasités, auxquelles peuvent s'ajouter des troubles de la circulation lymphatique. Il en résulte des œdèmes inflammatoires et mécaniques, suivis à la longue d'éléphantiasis.

Filarioses du tissu conjonctif sous-cutané ou dirofilariose

Cette filariose larvaire, commune au chat et à l'homme, est due à *Dirofilaria repens*. Le parasite est transmis du chat à l'homme par les Culicidés, hôtes intermédiaires de *D. repens*. En France, Jarry [158] a observé une superposition remarquable (dans le Languedoc) des aires de répartitions de la dirofilariose sous-

cutanée du chien et du chat et de la *Larva migrans* dirofilarienne de l'homme.

Cliniquement, la dirofilariose se traduit différemment chez le chat et chez l'homme.

1) *Chez le chat*

Par du prurit pouvant s'accompagner ou non de lésions cutanées. Lorsqu'elles existent, elles sont du type pseudo-eczémateux.

2) *Chez l'homme*

Elle intéresse surtout les régions découvertes du tégument avec une atteinte plus fréquente de la face. Cette affection se manifeste par :

— des œdèmes fugaces, itinérants, accompagnés parfois de prurit et de douleur aiguë;

— puis, lorsque le ver s'est immobilisé par la production de nodules kystiques, fusiformes, pouvant se compliquer d'abcédation et comportant aussi du prurit et de la douleur.

En cas de localisation conjonctivale, le parasite forme une petite masse allongée d'une dizaine de millimètres de diamètre. Au niveau des paupières, l'infestation détermine du chémosis.

L'affection est bénigne dans tous les cas.

II. SPIRUROSES FELINES ET HUMAINES

Définition

« Les spiruroses sont des maladies vermineuses dues « à la présence, dans l'organisme des sujets infestés, « de Nématodes appartenant au sous-ordre des Spiru- « roïdés, disséminés par des Arthropodes coprophages, « hôtes intermédiaires des parasites. » (Euzéby [157].)

Épidémiologie

Considérés dans leur ensemble, les spirures parasitent de nombreuses espèces animales. Seule, une espèce de spirure nous intéresse car elle parasite à la fois le chat et l'homme; il s'agit de *Gnathostoma spinigerum*. Cette spirurose est surtout fréquente en Extrême-Orient et en Amérique.

C'est le chat qui en est l'origine. *G. spinigerum* évolue chez deux hôtes intermédiaires : un crustacé dulçaquicole inférieur de l'ordre des Copépodes, puis un vertébré inférieur (poisson d'eau douce, batracien ou reptile). Les copépodes s'infestent activement en absorbant la larve du ver qui éclôt dans l'eau et il se forme chez eux une larve de type L 2 non infestante pour l'hôte définitif, mais infestante pour le vertébré deuxième hôte intermédiaire. Chez ce second hôte (poisson, lézards, grenouilles) se forme la larve infestante L 3 qui va s'enkyster dans les muscles à partir desquels le chat s'infeste par ingestion.

Le chat parasité constitue donc pour l'homme une source de parasite. Toutefois, l'homme peut s'infester selon le même processus que celui qui intervient chez le chat : consommation de grenouilles ou de poissons crus ou peu cuits.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

G. spinigerum parasite électivement l'estomac où il détermine des symptômes de gastrite (douleur stomacale, polydypsie, vomissements, inappétence, etc.). Les lésions observées sont de types nodulaires au niveau de la muqueuse.

2) *Chez l'homme*

Chez l'homme, les spiruroses déterminées par *G. spinigerum* sont de deux types :

— une spirurose imaginale provoquée par des spirures adultes;

— une spirurose larvaire provoquée par les larves de spirures.

a) *Spirurose imaginale.*

Elle a été signalée par CHANDLER (*in* EUZÉBY) en Thaïlande. Elle se localise au niveau de l'estomac, d'où il résulte une gastrite traumatique avec symptômes nauséeux et douleurs épigastriques.

b) *Spirurose larvaire à* G. spinigerum.

Elle peut affecter la peau, le globe oculaire, l'encéphale ou les poumons.

Au niveau du conjonctif sous-cutané, les lésions sont caractérisées essentiellement par des œdèmes intermittents à caractère ambulatoire, plus rarement par une dermatite serpiginée ou par des abcès. Ces lésions s'accompagnent d'un taux élevé d'éosinophilie générale pouvant atteindre 80 pour cent et qui se manifeste avant les symptômes cutanés. Cette éosinophilie peut faire suspecter l'infestation dans les pays où la gnathostomose est fréquente.

• La forme oculaire (chambre antérieure de l'œil) se manifeste par de l'irido-cyclite.

• La localisation encéphalique se traduit par des symptômes encéphalo-méningés d'apparence banale, mais avec éosinophilie du liquide céphalo-rachidien.

• La localisation pulmonaire est rare. La *Larva migrans* provoque au niveau de cet organe la formation de lésions kystiques pouvant s'ouvrir dans la plèvre et être à l'origine d'un pneumothorax.

Conclusion

En matière de gnathostomose à *G. spinigerum*, l'infestation humaine est relativement fréquente étant donné que le parasite exige deux hôtes intermédiaires, dont le second est un poisson. Le chat demeure la source essentielle du parasite.

III. ANKYLOSTOMIDOSES FELINES ET HUMAINES

Définition

« Les ankylostomidoses sont des maladies vermi-
« neuses dues à des Nématodes de la famille des Anky-
« lostomidés, parasites de l'intestin grêle; les éléments
« infestants pénètrent chez leur hôte, soit par voie
« transcutanée, soit par voie digestive, avec dans les
« deux cas nécessité d'une migration pulmonaire pour
« les larves. » (Euzéby [157].)

Épidémiologie

Les ankylostomidoses sévissent principalement dans les régions humides et chaudes, régions tropicales humides surtout; elles sont plus rares en pays tempérés.

Les sources de parasite pour l'homme sont consti-

tuées par le chat et d'autres Félidés ou Canidés. En ce qui concerne notre ouvrage, seule une espèce nous intéresse : l'espèce *Ankylostoma ceylanicum.*

L'infestation est contractée surtout par voie cutanée à partir des sols souillés de fèces d'animaux atteints d'ankylostomidoses intestinales. Cette maladie frappera donc volontiers les enfants jouant dans les boues ou les sables humides, les travailleurs des plantations de théiers ou les travailleurs allongés sur les rives souillées.

La contamination *per os*, beaucoup plus rare, peut se réaliser par ingestion de végétaux crus souillés de larves.

Étude clinique

1) *Chez le chat*

Les symptômes de la maladie sont liés aux caractères biologiques du parasite : les Ankylostomes sont des parasites du tube digestif, situés électivement dans le duodéno-jéjunum, et ils sont hématophages. C'est pourquoi l'ankylostomidose imaginale du chat se traduit essentiellement par l'évolution d'un syndrome anémie par spoliation, pouvant s'accompagner de phénomènes entéritiques.

2) *Chez l'homme*

La symptomatologie de l'ankylostomidose humaine est surtout liée aux formes pré-imaginales qui déterminent le syndrome *Larva migrans* qui intéresse alors le tissu cutané et l'appareil pulmonaire, mais plus rarement.

Cependant, la forme adulte est capable de vivre chez l'homme à l'état adulte au niveau du tube digestif et détermine alors un syndrome anémie par spoliation.

a) *Larva migrans cutanées.*

Contractées à la suite d'une infestation per-cutanée, elles évoluent sous forme d'une dermatite rampante. Cette dermatite se localise surtout aux extrémités des membres inférieurs, mais elle peut aussi frapper toute une partie du corps venant au contact du sol souillé. Elle se manifeste sous deux formes cliniques.

Une lésion rampante caractérisée par :

1° des sillons serpigineux au niveau desquels la peau est épaissie, indurée, plus ou moins infiltrée et érythémateuse. Ces sillons s'étendent de quelques millimètres à plusieurs centimètres par jour;

2° un simple placard d'érythème papuleux ou papulo-vésiculeux. Dans les deux cas, la peau est le siège d'un violent prurit d'autant plus intense chez les individus soumis à une réinfestation. Les complications secondaires sont fréquentes avec formation de pustules. La dermatite rampante peut évoluer en plusieurs mois quand elle n'est pas traitée; l'érythème papuleux ne persiste que quelques jours, voire deux semaines au maximum.

b) *Larva migrans pulmonaire.*

Elle débute huit jours après la forme cutanée. Elle provoque des accidents de nature asthmatique avec importante éosinophilie générale. L'origine ankylostomidienne est affirmée par l'expectoration de larves d'ankylostomes. Cette expectoration peut durer pendant trois semaines.

IV. ASCARIDOSES FELINES ET HUMAINES

Définition

« Les ascaridoses sont des maladies parasitaires qui « affectent les mammifères et sévissent tout particu- « lièrement chez les jeunes sujets. Elles sont dues à « la présence chez les sujets infestés de diverses espèces « d'Ascaridés, agissant à l'état adulte dans l'intestin « grêle (ascaridoses imaginales) et à l'état larvaire dans « divers organes et tissus (ascaridoses larvaires).

« Généralement, les Ascaridés sont très spécifiques « à l'état adulte, tandis que leurs larves sont au con- « traire très ubiquistes et déterminent chez ces hôtes « anormaux le syndrome *Larva migrans.* » (Euzéby [157].)

Épidémiologie

Les ascaridoses sont répandues dans le monde entier, mais avec une fréquence surtout élevée dans les pays chauds et humides. Elles affectent tous les mammifères.

Les sources de parasites sont représentées par les animaux infestés, en particulier le chat ou le chien chez lesquels sévissent les espèces *Toxocara leonina* et *T. cati.* Parmi ces animaux, ce sont surtout les individus jeunes (de moins d'un an) qui sont dangereux car ils sont très réceptifs aux Ascaridés. Dans l'espèce humaine, se sont les individus âgés de moins de six ans qui sont les plus réceptifs.

L'élément infestant reste l'œuf embryonné, qui héberge une larve du deuxième âge. Cette larve se forme dans le milieu extérieur dans un délai qui demeure fonction des facteurs climatiques.

L'infestation se réalise par voie buccale à la faveur d'ingestion d'eau ou de crudités souillées d'œufs infestants et surtout de géophagie chez les enfants au cours de leurs jeux.

Étude clinique

Il existe deux types d'ascaridoses résultant de la nécessité de migration des formes larvaires des Ascaridés à travers les divers organes ou parenchymes :

— une ascaridose imaginale,

— une ascaridose larvaire, ou micro-ascaridose.

1) *L'ascaridose imaginale*

Elle résulte de la présence des vers adultes dans l'intestin ou dans les organes annexes et elle donne une symptomatologie identique chez l'homme et le chat. Généralement, elle revêt des formes banales qui se manifestent par :

— un affaiblissement de l'état général;

— des modifications de l'appétit : anorexie ou pica, avec parfois association d'un syndrome anémie;

— un syndrome digestif : dyspepsie, catarrhe intestinal chronique, troubles de la sensibilité abdominale;

— un syndrome nerveux plus inconstant : phénomènes épileptiformes, troubles vertigineux;

— un syndrome ostéo-dystrophique : rachitisme, ostéomalacie.

Tous ces troubles sont vérifiés par le rejet d'Ascaridés dans les matières fécales des malades.

Parfois, l'ascaridose peut se compliquer d'obstruction ou de perforation intestinale, voire d'accident d'allure toxémique. Cependant, ces éventualités sont plus rares.

2) *L'ascaridose larvaire, ou micro-ascaridose, chez l'homme*

Toxocara cati étant un parasite accidentel pour l'homme, les larves peuvent provoquer une symptomatologie très polymorphe :

— une hépatomégalie (signe constant chez l'enfant) ;

— un syndrome broncho-pulmonaire, plus rare, qui évolue aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Il se manifeste par des quintes de toux et des crises asthmatiformes. A l'examen radiologique, on observe des opacitées ou des nodules au niveau des poumons;

— des troubles généraux : poussées fébriles, mauvais état général, douleurs musculaires et articulaires;

— des symptômes cutanés d'origine allergique : éruptions urticariennes, érythème noueux... Ces localisations ne sont que des manifestations locales d'un état d'allergie générale.

Toutes ces manifestations ont une évolution lente, de caractère récurrent, et peuvent durer pendant un an.

B. Les cestodoses

Les cestodoses peuvent être déterminées, soit par des cestodes adultes : cestodoses imaginales, soit par des larves de cestodes : cestodoses larvaires.

En ce qui concerne notre sujet, quatre cestodoses seulement sont communes au chat et à l'homme : deux cestodoses imaginales, l'une à *Dipylidium caninum*, l'autre à *Mesocestoides variabilis* et *M. lineatus*, et deux cestodoses larvaires, l'une à *Echinococcus multilocularis multilocularis* et une autre à *Spirometra erinacei*.

Cestodoses imaginales

1) *Cestodoses à Dipylidium caninum*

D. caninum vit normalement dans l'intestin grêle du chat et du chien, chez lesquels l'infestation est très banale. Les segments ovigères se détachent de la chaîne et s'éliminent activement par le rectum.

Le cycle évolutif du ver exige un hôte intermédiaire ectoparasite des animaux : une puce ou un poux mallophage. C'est en absorbant l'hôte intermédiaire parasité que le chat contracte le téniasis à *D. caninum*.

L'infestation humaine se réalise par contact direct avec l'animal parasité à l'occasion des jeux avec le chat. Celle-ci se fait par les ectoparasites du chat infesté de cysticercoïdes. Toutefois, l'infestation humaine reste sporadique et se sont surtout les enfants qui en sont les victimes.

Du point de vue clinique, que ce soit chez l'homme ou chez le chat, *D. caninum* est un parasite de l'intestin grêle. Ce parasitisme intestinal n'offre aucun symptôme craractéristique : pâleur, prurit, érythème fessier chez l'enfant et coliques.

2) *Cestodoses à Mésocestoïdés*

Les vers appartenant au genre Mésocestoïdés parasitent normalement les oiseaux, le chien, le chat et les carnivores sauvages. Leur évolution comporterait le passage chez deux hôtes intermédiaires : un invertébré terricole coprophage de l'ordre des Acariens, puis d'un vertébré (petits rongeurs, Mustélidés, oiseaux, reptiles)

où se forme une larve infestante solide, de type tétrathyridium, dans les muscles (Euzéby [157]).

Deux cas d'infestation par Mésocestoïdés ont été signalés chez l'homme :

— un cas d'infestation par *M. variabilis*, après ingestion de viande crue d'une perdrix (*in* Euzéby [157]) ;

— un second cas après absorption à titre médicinal de foie de serpent a été signalé chez une femme. L'espèce en cause étant *M. lineatus* (*in* Euzéby [157]).

Cestodoses larvaires

Les cestodoses larvaires communes au chat et à l'homme, en tenant compte du type de larves de cestodes qui les déterminent, sont de deux ordres : échinococcoses à *E. multilocularis multilocularis* et plérocercoïdoses, ou sparganoses, à *Spirometra erinacei.*

1) *Échinococcose à Echinococcus multilocularis multilocularis*

a) *Définition.*

L'échinococcose est une helminthose larvaire commune à l'homme et aux animaux, provoquée par la présence dans les organes de kystes parasitaires renfermant la larve vésiculeuse.

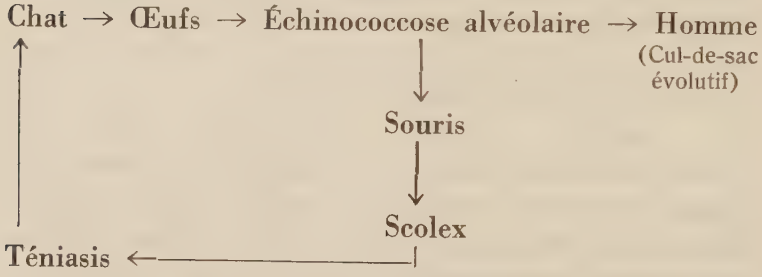
b) *Épidémiologie.*

Une seule espèce larvaire échinococcique intéresse à la fois le chat et l'homme : ce sont les larves de *E. multilocularis multilocularis.*

Le cycle évolutif de ces parasites est simple. Les carnivores, chien, chat, hôtes définitifs des vers adultes, rejettent des segments ovigères dont les œufs sont à

l'origine de l'infestation des herbivores, des omnivores, des souris, des Microtidés et de l'homme qui reste un cul-de-sac évolutif pour ces parasites. L'échinococcose alvéolaire à *E. multilocularis multilocularis* peut avoir diverses origines, selon les hôtes intermédiaires en cause :

— une origine sylvestre : Microtidés et renard;
— une origine rurale : Microtidés et chien;
— un origine citadine : souris et chat.



Cycle épidémiologique de l'échinococcose alvéolaire.
(D'après R. MASSE, in EUZEBY.)

A partir de ces sources, la contamination humaine peut se faire selon deux modalités :

— *Contamination directe :* lors de contacts intimes entre l'homme et le chat (caresses ou souillures des assiettes au cours des repas).

— *Contamination indirecte :* par l'intermédiaire d'aliments souillés d'œufs provenant de segments ovigères émis par des animaux infestés d'échinocoques adultes : salades, fruits sauvages...

L'échinococcose alvéolaire paraît surtout localisée à la France, l'Europe centrale, Sibérie et au Japon.

c) *Étude anatomo-clinique.*

Chez l'homme, cette échinococcose se traduit essentiellement par une forme hépatique. Les lésions hyda-

tiques multiloculaires initiales ne tardent pas à dégénérer et à prendre alors un aspect alvéolaire. Cette lésion ne comporte pas la mort du parasite, qui continue à se développer et à s'étendre. Cette extension donne vraiment le caractère malin à la lésion.

Cette forme hépatique peut se compliquer secondairement d'une localisation métastatique au poumon.

2) *Plérocercoïdose, ou sparganose, à Spirometra erinacei*

a) *Définition.*

Les plérocercoïdoses sont des infestations dues à la présence chez l'homme de larves plérocercoïdes de cestodes vivant à l'état adulte chez le chat et le chien.

b) *Épidémiologie.*

L'agent des sparganoses, *Spirometra erinacei*, est répandu aussi bien en Europe qu'en Asie. Son cycle évolutif nécessite le passage des formes pré-imaginales par l'organisme d'un Cyclops où se forment des procercoïdes, puis celui d'un amphibien (grenouille) ou d'un reptile (serpent) où se développent des plérocercoïdes infestants pour l'hôte définitif : Félidés et Canidés. L'homme, quant à lui, constitue une impasse évolutive pour le parasite. Deux modalités peuvent se produire chez lui : soit qu'il ingère des larves procercoïdes, il se formera alors dans son organisme des larves plérocercoïdes, soit qu'il ingère des larves plérocercoïdes préformées chez un hôte normal à ce parasite, larves qui vont se réencapsuler dans son organisme.

Les sources éloignées des plérocercoïdes sont donc les chats et les chiens parasités par les formes adultes. Les sources directes sont multiples :

— Grenouilles ou serpents parasités par les plérocercoïdes;

— Têtards porteurs de ces mêmes parasites.

A partir de ces sources, l'infestation peut se réaliser selon deux modalités : par voie cutanée ou par voie buccale.

— Pénétration par la peau : à la faveur d'application, comme topique, de muscles de batraciens infestés sur la peau, paupières, conjonctive ou muqueuse vaginale (en Extrême-Orient).

— Pénétration *per os* : soit de procercoïdes par ingestion d'eau contenant des Cyclops ou des têtards parasités, soit de plérocercoïdes préformés chez une grenouille dont la chair est consommée crue ou peu cuite.

c) *Étude clinique.*

Les formes cliniques des plérocercoïdoses varient avec la localisation des larves et sont divisées ainsi en formes externes et internes.

Les formes externes :

Ce sont les plus fréquentes et la localisation est sous-cutanée : palpébrale, conjonctivale ou vaginale.

L'action irritante et allergisante des larves provoque au point de pénétration du parasite des lésions inflammatoires nodulaires prurigineuses, dans lesquelles on retrouve les plérocercoïdes (rubans ridés blanc grisâtre).

Les formes internes :

Elles sont rares et sont dues à l'ingestion et à la migration des procercoïdes avant leur enkystement à l'état de plérocercoïdes ou bien au réencapsulement de plérocercoïdes. Il s'agit alors d'une plérocercoïdose lymphoganglionnaire, voire généralisée.

C. Les trématodoses

Les trématodoses, ou distomatoses, sont des parasitoses dues à des vers plats, munis de deux ventouses, appartenant au groupe des Trématodes. En ce qui concerne notre sujet, nous ne retiendrons que les espèces appartenant aux genres suivants : Echinostoma, Heterophyes, Clonorchis, Opistorchis, Paragonimus et Prohemistomum.

Tous ces trématodes ont un cycle évolutif indirect qui nécessite le passage des formes préimaginales chez un ou deux hôtes intermédiaires. Le premier hôte intermédiaire est toujours un mollusque gastéropode; l'hôte définitif est représenté par le chat ou le chien (du moins dans le cadre de notre sujet).

Nous envisagerons l'étude des trématodoses selon les localisations du parasite au niveau des différents appareils et, pour chacune des espèces en cause, nous donnerons un bref aperçu du cycle évolutif.

Les distomatoses intestinales

Les trématodes déterminant ces distomatoses sont localisés à l'intestin grêle de leurs hôtes : carnivores (chien et chat), des omnivores, des oiseaux et l'homme qui s'infeste à partir de ces réservoirs animaux, mais de façon indirecte. Les espèces en cause appartiennent aux genres suivants : Echinostoma, Heterophyes et Prohemistomum.

1) *L'échinostomatidose*

Le cycle évolutif des Echinostoma comporte le passage par deux hôtes intermédaires, du moins en ce qui

concerne les espèces intéressant à la fois le chat et l'homme.

Le premier hôte intermédiaire est toujours un gastéropode dulçaquicole (Limnées, Planorbe...) qui héberge les cercaires. Ces cercaires vont quitter activement le premier hôte et pénétrer dans l'organisme du second hôte représenté par un poisson cyprinidé, chez lequel s'enkysteront les métacercaires.

Les échinostomatidoses sont relativement rares chez l'homme. Elles sont dues aux espèces suivantes : *Isthmiophora malayna* (Extrême-Orient), *Euparyphium melis* et *Echinochasmus perfoliatus* (Japon, Europe).

L'infestation de l'homme est contractée par ingestion à l'état cru de mollusques dulçaquicoles ou de poissons, les mammifères carnivores constituant les sources indirectes de parasites. Ce sera donc dans les régions lacustres ou riches en pièces d'eau que séviront les échinostomatidoses humaines et animales.

Les manifestations cliniques sont généralement discrètes chez l'homme et peu spécifiques : phénomènes entéritiques avec colique et diarrhée. Le diagnostic sera confirmé par la présence des œufs des parasites dans les fèces.

2) *L'hétérophyidose*

Comme pour l'échinostomatidose, la source principale de l'hétérophyidose humaine est constituée par les carnivores, chien, chat, et plus rarement par les oiseaux ichtyophages. Deux espèces de trématodes principalement ont été signalées chez l'homme, ce sont : *H. heterophyes* et *Metagonimus yokogaway*. Ces espèces se trouvent essentiellement au Moyen-Orient et en Extrême-

Orient, mais ont été aussi observées en Europe : Balkans, Espagne et Tchécoslovaquie, pour *M. yokogawai.*

Ces vers nécessitent obligatoirement deux hôtes intermédiaires pour leur développement : le premier étant un mollusques dulçaquicole, le second un poisson chez qui les métacercaires s'enkystent sous les écailles et dans les muscles superficiels.

L'infestation humaine se réalise par ingestion de poissons crus, et même la chair de poisson salé ou fumé peut assurer la contamination. Ce qui explique que cette maladie évolue dans les régions lacustres ou en régions littorales.

Cliniquement, l'hétérophyidose se manifeste par des phénomènes entériques souvent plus accusés que ceux des échinostomatidoses, en raison de la fixation profonde des Hétérophyes. Elle sera identifiée par la microscopie. A côté de cette affection intestinale, il a été observé une infestation cérébrale due à une localisation encéphalique de vers adultes et déterminant des crises épileptiques.

Enfin, il existe aussi une hétérophyidose préimaginale due à la migration des œufs d'Hétérophyes pondus profondément par les vers adultes dans la muqueuse intestinale, dont ils traumatisent les vaisseaux. Ces œufs peuvent donc passer dans la circulation et thromboser les capillaires de divers organes : myocarde, encéphale, etc.

3) *La prohémistomose*

Cette distomatose intestinale est due à *Prohemistomum vivax*, qui parasite normalement l'intestin grêle du milan, mais aussi du chien et du chat en Égypte.

Ses hôtes intermédiaires sont des Gastéropodes prosobranches et des poissons. L'épidémiologie de l'infesta-

tion humaine est semblable à celle de l'opistorchiidose, que nous allons étudier (cf. *infra*).

Les manifestations cliniques de l'infestation sont celles d'une entérite vermineuse.

Distomatose hépato-biliaire ou opistorchiidose

Cette distomatose est provoquée, chez l'homme comme chez le chat, essentiellement par deux espèces : *Clonorchis sinensis* (« Douve de Chine ») et *Opistorchis tenuicolis.*

L'espèce *Clonorchis sinensis* est très connue en Extrême-Orient; quant à *O. tenuicolis*, sa répartition est beaucoup plus étendue : Asie, Amérique, Europe.

Leur cycle évolutif s'effectue chez deux hôtes intermédiaires : un mollusque gastéropode d'eau douce et un poisson cyprinidé.

Les sources humaines de parasites sont représentées par les mammifères carnivores ichtyophages, chien, chat, hébergeant les vers adultes. L'infestation se réalise par ingestion à l'état cru ou peu cuit des poissons porteurs de métacercaires. Ce mode d'infestation explique que cette distomatose sévit dans les régions riches en pièces d'eau et en cours d'eau et parmi les populations consommatrices de poissons, comme le sont celles d'Extrême-Orient.

Les manifestations cliniques sont signées par des troubles gastro-intestinaux, une hépatomégalie, une cholangite et une cholécystite. Les individus infestés émettent dans leurs fèces des œufs caractéristiques.

Distomatose pulmonaire ou paragonimose

Du point de vue qui intéresse notre sujet, une seule espèce, *Paragonimus westermani*, parasite à la fois l'homme et le chat.

Cette espèce, très fréquente en Extrême-Orient, reconnaît comme hôte définitif des Canidés, Félidés, Mustélidés et l'homme.

Son cycle évolutif nécessite deux hôtes intermédiaires, le premier étant un gastéropode dulçaquicole de la famille des Pleurocéridés, le second un crustacé décapode d'eau douce chez lequel s'enkystent les métacercaires. Cet enkystement se réalise sur les branchies.

L'infestation est contractée à partir de crustacés décapodes d'eau douce consommés crus ou assaisonnés au sel et au vinaigre. Il est possible aussi que l'absorption d'eau des rivières où vivent ces crustacés soit cause d'infestation.

Les manifestations cliniques, chez les animaux comme chez l'homme, se traduisent par des symptômes de broncho-pneumonie chronique apyrétique. Du point de vue lésionnel, on relève la présence de kystes pulmonaires renfermant les parasites. Les expectorations des malades renferment des œufs brun rougeâtre operculés.

D. Prophylaxie des helminthoses

1) Prophylaxie générale

Elle se propose la destruction des parasites sous toutes leurs formes accessibles et partout où ils se trouvent. Elle comporte différentes mesures :

1° *Dépistage des chats infestés, sources de parasites*

Ce dépistage fait appel au diagnostic expérimental qui sera porté sur les individus vivants ou sur les cadavres.

• Sur les sujets vivants, ce diagnostic utilise essentiellement des examens :

— coprologiques : téniasis, ascaridoses, distomatoses;
— hématologiques : filarioses.

• Sur les cadavres, on recherchera les infestations affectant les animaux sauvages capturés et autopsiés à cet effet (Microtidés, Muridés...). En ce qui concerne les helminthes, une découverte de larve à l'autopsie doit entraîner l'application des mesures visant les individus capables d'héberger les vers adultes correspondants : échinococcose.

2° *Tarissement des sources de parasites*

Il pourra être effectué par le traitement des individus infestés ou par leur destruction, si leur faible valeur économique ou affective le permet. Toutefois, on ne pourra obtenir, par aucune de ces deux méthodes, de résultats complets. En effet, aucune médication anthelminthique n'est douée d'efficacité atteignant 100 pour cent, et il n'est pas possible de supprimer tous les porteurs de parasites existant dans la nature.

3° *Lutte contre les hôtes intermédiaires des vers*

Destruction des mollusques, des crustacés inférieurs et des insectes. Cependant, cette lutte ne sera vraiment efficace que si l'on connaît avec précision les espèces en cause, leur étiologie et leur biologie, ceci pour un pays ou une région donnée.

4° *Stérilisation des fèces de chat parasité*

Après un traitement anthelminthique. Cette opération nécessite le maintien dans un local des chats traités et la collecte des matières fécales. Cette stérilisation peut être réalisée par la méthode biothermique ou par l'utilisation d'agents chimiques.

Cette prophylaxie générale sera complétée par une prophylaxie individuelle qui aura pour but d'éviter la contamination de l'homme par les formes infestantes.

2) Prophylaxie individuelle

Les modalités de cette prophylaxie découlent immédiatement des modalités étiologiques exposées au cours de notre étude sur les helminthoses communes au chat et à l'homme. Les mesures à employer seront différentes selon qu'il s'agit d'infestations humaines contractées par contact direct avec le chat vivant, ou qu'il s'agit de vecteurs inanimés.

1° *Helminthoses contractées par contact direct avec le chat vivant*

Ce sont essentiellement la cestodose larvaire (*E. multilocularis*) et la cestodose imaginale à *D. caninum* contractée au contact immédiat du chat par l'intermédiaire de puces parasitées par les cysticercoïdes du ver.

Les mesures à appliquer dans ce cas seront des mesures d'hygiène générale :

— Prohibition d'une promiscuité trop étroite de l'homme et du chat : ne pas embrasser ni trop caresser leur pelage.

— Bien se laver les mains avant les repas.

2° *Helminthoses contractées par contact direct avec des vecteurs inertes*

Ces vecteurs sont représentés par les aliments d'origine animale ou végétale, les eaux de boisson et le sol.

Dans le cas des poissons ou crustacés porteurs de formes infestantes des parasites, la prophylaxie pourrait être réalisée par :

— la cuisson suffisante des produits d'origine animale (cas des poissons parasités par les larves de *G. spinigerum* et les formes infestantes d'*Opistorchis tenuicolis*) ;

— la mise en saumure et la dessiccation qui, faites dans de bonnes conditions, peuvent donner des résultats intéressants.

En ce qui concerne les végétaux, ceux qui ne peuvent supporter la cuisson seront, au moins, lavés soigneusement et désinfectés. Cette désinfection peut être réalisée avec du vinaigre, à condition qu'il soit très concentré en acide acétique et qu'il agisse pendant plusieurs minutes (15 mn à 30 °C pour un vinaigre à 5 pour cent d'acide acétique). Toutefois, le vinaigre reste sans action sur les œufs d'Ascaridés et les oncosphères des échinocoques; aussi on s'abstiendra de consommer les végétaux dans les régions d'endémie échinococcique.

De même, il faut s'abstenir de boire de l'eau des ruisseaux et, surtout, des pièces d'eau stagnantes, cette eau peut renfermer des formes infestantes libres de vers parasites ou de petits crustacés hôtes intermédiaires d'helminthes (Cyclops).

Les parcs de jeu des enfants doivent être obligatoirement fermés aux chats; en effet, c'est par ingestion

de terre souillée de déjections de chat que les enfants contractent les *Larva migrans* ascaridiennes.

Enfin, toutes ces mesures pourront être rendues efficaces par une éducation sanitaire étendue aux enfants dans les écoles et aux adultes sous forme de conférences ou d'articles de vulgarisation.

DEUXIÈME PARTIE

Etude synthétique des maladies félines transmissibles à l'homme

Chapitre premier

ÉTIOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE GÉNÉRALES

Selon l'étude analytique que nous avons entreprise, le chat constitue pour les maladies communes au chat et à l'homme une source importante de maladies. Cependant, pour ces affections, les réservoirs animaux pour le chat sont très variés. Le chat reste le chaînon intermédiaire entre les réservoirs animaux et l'homme. Quelles sont donc ces sources pour le chat ?

I. Les sources de maladies pour le chat

Les sources de maladies pour le chat sont très variées. Elles sont les suivantes :

A. *Les mammifères*

• Les bovins : source de tuberculose féline par le lait cru bacillifère, les abats contaminés. C'est une maladie fort répandue dans les grandes villes. Ils sont aussi

source indirecte de filarioses, surtout fréquentes dans les pays tropicaux et sub-tropicaux.

• Le renard : réservoir essentiel de la rage en Europe. La rage est une maladie cosmopolite et qui sévit en France sous forme d'enzootie.

• Les rongeurs (lièvre, lapin, rat, souris) constituent des réservoirs pour :

— la toxoplasmose : maladie cosmopolite très fréquente, surtout sous forme d'infection latente;

— la maladie d'Aujeszky : par les rats.

— cillopasteurellose : maladie essentiellement européenne; les rongeurs sont souvent des porteurs sains (lièvre, rat, souris);

— échinococcose alvéolaire : infestation immédiate par les Microtidés et les souris. Maladie cosmopolite.

• Le porc : source de la maladie d'Aujeszky, localisée à certains territoires (Europe centrale et Europe de l'Est). Sévit sous forme sporadique.

B. *Les oiseaux*

• Les pigeons essentiellement, qui sont les porteurs sains de deux mycoses :

— la cryptococcose : maladie sporadique, mais cosmopolite;

— l'histoplasmose : maladie rare, cosmopolite, mais qui est surtout fréquente en Amérique du Nord et en Amérique centrale.

En tant que porteurs sains ou malades, les oiseaux peuvent aussi constituer un réservoir de cillopasteurellose pour le chat.

C. *Poissons et batraciens*

Peuvent être, pour le chat, le réservoir de certaines helminthoses car ils sont des hôtes intermédiaires néces-

saires au développement de larves infestantes pour l'hôte définitif. C'est le cas de :

• La spirurose : maladie surtout fréquente en Extrême-Orient et en Amérique; maladie rare.

• La sparganose : maladie cosmopolite, rare.

• Les distomatoses :

— Distomatoses intestinales :

- Échynostomatidoses : fréquentes dans les régions lacustres (métacercaires enkystées au niveau des ouïes) ;
- Hétérophyidoses : au Moyen-Orient et en Extrême-Orient, Balkans et Tunisie (métacercaires dans les muscles superficiels).

— Distomatoses hépato-biliaires à *Clonorchis sinensis* et *Opistorchis tenuicolis*, répandues dans les régions riches en cours d'eau : Extrême-Orient (métacercaires enkystées dans les muscles).

D. *Origine tellurienne*

Outre les réservoirs animaux, le chat peut se contaminer par le sol, soit que l'élément infestant mène une vie saprophytique sur le sol (mycoses), soit que le sol par son humidité soit nécessaire au développement des larves infestantes de certains helminthes. Envisageons ces deux cas :

• Les mycoses.

— Teignes : cosmopolites, elles évoluent sous forme de petites épidémies car très contagieuses;

— L'histoplasmose;

— La cryptococcose.

• Les helminthoses.

— Ankylostomidoses : très répandues en pays tro-

picaux, elles sont plus rares en pays tempérés. Régions de boue et humus;

— Ascaridose : sporadique le plus souvent et cosmopolite.

Cette récapitulation des animaux réservoirs de maladies bactériennes, virales, mycosiques ou helminthiques susceptibles de contaminer le chat et, par là, l'homme, montre la variété des sources. A partir de ces réservoirs animaux ou telluriques, le chat peut transmettre sa maladie ou son infestation à l'homme selon deux modalités :

— Transmission par contact direct ou immédiat.

— Transmission par contamination indirecte ou médiate.

II. Les modalités de la transmission

A. *Transmission directe ou immédiate*

1) *Rôle actif de l'homme.*

Parfois, l'homme va au devant de la maladie. Il s'y expose inconsciemment. En effet, le chat distribue différents germes sur son pelage avec sa langue en procédant à « sa toilette ». L'homme est ainsi exposé à différentes affections :

— Les caresses, les tapes amicales promènent la main sur le pelage souillé de germes et de parasites, puis la main est souvent portée à la bouche ou aux yeux (tuberculose, pseudo-tuberculose, échinococcose alvéolaire).

— Les baisers sur le front ou le museau de la bête mettent les lèvres en contact de la bête salie pendant les repas. Ainsi une fillette a contracté la tularémie en donnant des baisers à un chat qui venait de manger un lièvre infecté (P. Velu [13]).

— Les embrassades qui retiennent l'animal contre la poitrine mettent celle-ci ou les membres en relation directe avec le pelage. L'homme peut contracter ainsi une gale ou une teigne.

— Enfin, il faut signaler une autre modalité d'infestation d'ordre professionnel. Elle survient à l'occasion d'examens cliniques ou lors d'autopsies d'animaux, si ces interventions sont pratiquées sans précautions : teigne, tuberculose, rage ou échinococcose.

2) *Rôle actif du chat.*

D'autres fois, cet animal joue un rôle actif dans cette transmission par le léchage, les morsures ou les griffades.

— Les léchages servent indifféremment aux soins de propreté (pelage, anus, pénis ou vulve) et aux marques d'affection. Or, la salive est virulente (Haraoui [6]) avec ses nombreux microbes, virus (rage) et son facteur de diffusion : l'hyaluronidase. Cette diastase réduit le ciment qui lie les cellules d'un tissu et permet ainsi, en supprimant l'obstacle, une plus grande diffusion des germes et de leurs toxines.

— Les morsures : le chat écrase et perfore la peau avec ses canines. Si les tissus mordus sont minces, toutes les dents marquent; s'ils sont épais, la prise est latérale. Dans la majorité des cas, les morsures de chat se localisent aux membres supérieurs (bras et mains). L'articulation métacarpo-phalangienne est un lieu de prédilection, d'où le danger possible d'une atteinte des gaines synoviales. Le plus souvent, les morsures guérissent. Cependant, des complications infectieuses causées par les germes bucaux banals sont possibles : staphylocoques, pasteurelles (Croquet [3]), association fuso-spirochétienne (P. Velu [13]), causes d'abcès, de phlegmons, de gangrènes. Des bacilles diphtériques même ont été

retrouvés sur les cordes vocales d'un chat (HULL [8]). Nous avons vu que les morsures étaient, en outre, le principal mode de transmission de la rage.

— Les griffades du chat sont étroites et souvent profondes à cause de ses griffes acérées, rainées et engainées. Les griffades siègent habituellement aux régions découvertes (cou, mains, avant-bras).

Leur évolution est ordinairement bénigne. Cependant, elles sont parfois l'occasion de la maladie des griffes du chat ou de la pasteurellose. Les agents de ces infestations proviennent de la salive, qui contamine les griffes lors des léchages, et du sol, qui souille les pattes lors du contact.

En conclusion, il existe de nombreux contacts entre l'homme et le chat, comme les caresses, baisers, morsures, griffades. Cependant, malgré la fréquence de ces divers contacts, il faut souligner la rareté des affections qu'ils occasionnent.

B. *Tansmission indirecte ou médiate*

Cette modalité suppose l'intervention de vecteurs, éléments infestants interposés entre le chat, source de parasite et l'homme. Ces vecteurs sont des vecteurs animés ou des vecteurs inertes.

Les premiers sont des animaux hébergeant les formes infestantes des parasites ou les germes infectants dans leur organisme.

Les seconds sont, soit des aliments ou eaux de boisson souillés, soit des substrats infestés avec lesquels les téguments entrent en contact.

1) *Rôle des vecteurs animés.*

Ces vecteurs sont, d'une part, des Arthropodes piqueurs : moustiques, tiques et puces, et, d'autre part, des Arthropodes non piqueurs : les poux mallophages.

— Les tiques : quelques tiques intéressent particulièrement l'homme et le chat : *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Amblyoma* et *Dermacentor*. Il nous faut rappeler le cycle biologique des Ixodes pour comprendre leur rôle. *R. sanguineus*, par exemple, a une évolution comprenant quatre étapes, trois hôtes et deux mues.

L'œuf éclôt en trois semaines. La larve hexapode qui en est issue se gave sur un hôte de passage, puis mue au sol. Une nymphe octopode se gave sur un deuxième hôte de passage, puis tombe à terre pour muer et donner un adulte.

Ce mode évolutif montre que les tiques peuvent jouer le rôle de réservoirs pour certaines affections, telle la toxoplasmose. *T. gondii* a été mise en évidence chez les Ixodes du genre Amblyoma, sans que la transmission par inoculation puisse être encore affirmée (Gidel et coll., *in* Groulade [113]). Toutefois, ce mode de contamination ne peut être rejeté.

— Les moustiques : ces Arthropodes appartenant au genre Aedes et Anopheles transmettent la filariose à *Dirofilaria repens*.

— Les puces : habituellement, les puces d'origine féline (*Ctenocephalus felis*) ne vivent pas sur l'homme. Si, par nécessité vitale, elle le parasitent à l'occasion, ce n'est que d'une manière toute éphémère. Cependant, pendant ce passage, les puces peuvent transmettre des maladies générales, tels le typhus murin ou des infestations : téniasis à *Dipilidium caninum*.

— Les poux mallophages transmettent le téniasis à *D. caninum*.

2) *Rôle des vecteurs inertes.*

Ceux-ci sont représentés par :

— des aliments et eaux de boisson;

— des substrats souillés de germes microbiens ou

de larves d'helminthes et avec lesquels l'homme entre en contact.

a) *Rôle de l'alimentation.*

Il nous faut distinguer, en cette matière, l'alimentation d'origine animale et l'alimentation végétale.

• L'alimentation d'origine animale :

Les poissons jouent un rôle dans la transmission de certaines helminthoses communes à l'homme et au chat (il s'agit de poissons d'eau douce dans la majorité des cas).

Dans la douve du foie d'origine féline, l'opistorchiidose, les métacercaires de *Clonorchis sinensis* sont véhiculés par le Cyprin doré et l'Ide. Dans la gnatostomose à *G. spinigerum*, ce sont les Ophicéphalidés qui peuvent héberger les larves infestantes du parasite; il en est de même pour les Anguillidés.

L'infestation humaine se réalise par la consommation à l'état cru, on peu cuit, de poissons frais parasités (les formes infestantes survivent après la mort du poisson jusqu'à ce que celui-ci entre en putréfaction).

• L'alimentation d'origine végétale :

Les végétaux par eux-mêmes interviennent fréquemment dans l'étiologie de certaines maladies bactériennes (cillopasteurellose, tuberculose) et dans quelques helminthoses (micro-ascaridoses, ankylostomose et échinococcose alvéolaire). La contamination se réalise par l'intermédiaire de végétaux crus souillés par les déjections de chats malades ou parasités.

b) *Rôle des eaux de boisson impures.*

L'eau provenant des mares, d'étangs, etc., peut être souillée de la même façon que les végétaux. Les formes infestantes de certains helminthes se trouvent en sus-

pension dans l'eau : tel est le cas des Ankylostomidés et des œufs d'Ascaridés.

3) *Rôle des divers substrats souillés.*

Ces substrats sont le sol, les débris organiques et l'eau. A partir de ceux-ci, les agents pathogènes pénètrent dans l'organisme par différentes voies :

— *Per os* : cas des œufs infestants d'Ascaridés; par conséquent, la géophagie est un facteur très fréquent d'infestation de l'enfant.

— Par la peau : l'homme peut contracter l'ankylostomidose en marchant pieds nus dans la boue souillée de larves infestantes. Pour les teignes d'origine féline, l'homme se contamine en manipulant le matériel ayant servi au toilettage ou au repas de l'animal malade.

— Par la voie respiratoire : l'homme peut contracter ainsi certaines mycoses internes (cryptococcose, histoplasmose, toxoplasmose) en inhalant des poussières souillées par des excréments d'animaux infestés.

Tous ces facteurs étiologiques, que nous venons de citer, rendent compte de certains aspects épidémiologiques des maladies humaines d'origine féline.

III. Aspects épidémiologiques

Ces aspects peuvent présenter plusieurs caractères tels que :

1) « *Petites épidémies* » *de groupe*

Ces petites épidémies de collectivité sont dues aux faits suivants : consommation en famille de fruits, de légumes, d'une eau impure, porteurs d'agents pathogènes (cillopasteurellose, toxoplasmose, échinococcose alvéolaire).

Mais surtout contacts fréquents avec le chat, commensal de l'homme : gales, teignes, tuberculose cutanée.

2) *Distribution régionale*

La plupart des maladies sont rurales, car souvent elles sont contractées par le chat à partir de sources de contamination représentées, soit par les animaux de la ferme : tuberculose par le lait, histoplasmose par les oiseaux, soit par ingestion de viandes qui échappent parfois à l'inspection sanitaire.

Certaines maladies sont aussi bien urbaines que rurales : rage, cillopasteurellose, teignes, gales, téniasis à *D. caninum.*

3) *Caractère professionnel*

Pour certaines maladies, telle la maladie des griffes du chat.

4) *Fréquence de certaines maladies chez l'enfant*

Gales, teignes, sont plus fréquentes chez l'enfant, à cause des contacts entre ce dernier et le chat au cours des jeux et aussi parce que les jeunes sont plus réceptifs que les adultes à ces affections.

Les *Larva migrans* ascaridiennes, d'origine géophagique, sont aussi dans ce cas.

Chapitre II

RÈGLES GÉNÉRALES DE LA PROPHYLAXIE DES MALADIES HUMAINES D'ORIGINE FÉLINE

A. Prophylaxie générale

La prophylaxie générale se propose la destruction des agents pathogènes, microbes et helminthes sous toutes leurs formes et partout où ils se présentent.

Elle comporte donc :

— Le dépistage des chats sources d'agents pathogènes;

— La tarissement de ces sources.

I. Dépistage des animaux porteurs d'agents pathogènes

Ce dépistage dépend essentiellement de la compétence des vétérinaires. Nous n'en préciserons que les règles générales qui peuvent être mises en œuvre.

1) *Existence de porteurs sains*

Il faut bien savoir que, dans certaines affections, le chat, comme d'autres animaux, n'extériorise pas toujours des symptômes; par conséquent, l'attention devra se

porter non seulement sur les individus malades, mais aussi sur les porteurs sains infectés latents.

Ces derniers sont fréquents en matière de teignes, pseudo-tuberculose, tuberculose et helminthoses.

2) *Le diagnostic expérimental*

Le dépistage des porteurs, y compris les malades dont les symptômes ne sont pas caractéristiques, fait surtout appel au diagnostic expérimental. Celui-ci pourra être porté sur des individus vivants ou sur des cadavres.

a) *Diagnostic sur le vivant.*

Ce diagnostic est direct ou indirect.

1° Le diagnostic direct utilise des examens :

— hématologiques : histoplasmose;
— dermatoscopiques : teignes, gales, filariose;
— coprologique : dans le cas des helminthoses.

2° Le diagnostic indirect emploie aussi diverses méthodes :

— méthodes sérologiques basées sur les réactions antigène - anticorps : toxoplasmose, cillopasteurellose, histoplasmose;
— méthodes d'allergie dermique : tuberculination dans la tuberculose.

b) *Diagnostic sur le cadavre.*

Le dépistage des infections suppose l'autopsie complète des divers appareils avec observation des lésions. Au besoin, ces observations macroscopiques seront complétées par des méthodes d'examens complémentaires : bactérioscopie, cultures, inoculations et immunofluorescence.

Enfin, rappelons que dans certaines affections il existe des relations entre les maladies félines et les maladies

humaines : teigne, cillopasteurellose. Ainsi, la découverte de ces affections chez l'homme doit entraîner une suspicion chez le chat familier de la maison. Réciproquement, la découverte d'une de ces maladies chez le chat doit entraîner un dépistage des porteurs possibles afin de les traiter.

II. Tarissement des sources

Ce tarissement peut être opéré :

— par le traitement des individus malades ou infectés, ou si le propriétaire le désire par la destruction de ces malades. D'ailleurs, cette euthanasie s'impose lorsque le chat représente un grave danger pour la santé humaine (tuberculose, rage) ;

— par la destruction des porteurs de germes : en particulier les rats, les souris, les insectes et les arthropodes vecteurs.

Enfin, la destruction de déchets organiques souillés (reliefs des repas de malades, viandes impropres à la consommation, ordures ménagères) devra être entreprise sans négligence.

B. Prophylaxie individuelle

L'objet de la prophylaxie individuelle est d'éviter la contamination de l'homme par les différents agents pathogènes qui peuvent persister dans le milieu extérieur malgré les mesures précédentes.

La prophylaxie individuelle des maladies félines communes à l'homme exige l'application de mesures d'hygiène générale, valables sur le plan alimentaire, familial et social.

I. Sur le plan familial

Il faut prohiber une promiscuité trop étroite de l'homme et du chat. Il est notamment nécessaire :

— de ne pas laisser ces animaux lécher les plats et les assiettes de l'homme au cours des repas;
— de ne pas abuser des caresses de leur fourrure;
— de ne pas embrasser leur pelage;
— de se laver les mains avant les repas.

II. Sur le plan alimentaire

— Éviter de consommer des végétaux ou des poissons peu cuits, dans les pays d'endémies helminthiques considérées ci-dessus.

— Pour les végétaux, les laver aussi soigneusement que possible.

III. Sur le plan social

— Interdire la fréquentation par le chat des parcs de jeu d'enfants.

— Pour certaines maladies, en particulier pour la tuberculose des carnivores, il faudrait une réglementation sanitaire pour enrayer définitivement la maladie.

CONCLUSION

Le caractère transmissible des maldies félines et humaines envisagées est un trait dominant qui nous incite à approfondir plus encore nos connaissances sur ces affections, notamment en ce qui concerne les moyens de diagnostic et de prophylaxie.

Les progrès de la pathologie comparée liés à ceux du laboratoire nous ont montré que certaines maladies sont moins exceptionnelles qu'on l'avait cru tout d'abord, et que le chat pouvait conserver les agents de certaines maladies, telles la tuberculose, la teigne, en régression chez l'homme.

Effectivement, le chat est un véhicule actif de germes; il pénètre dans la cuisine, la chambre à coucher, partage les jeux des enfants et les distractions des adultes. Une fois malade, il est encore plus choyé et caressé et d'autant plus dangereux si un traitement efficace n'est pas appliqué et si certaines règles d'hygiène ne sont pas respectées.

Mais doit-on, au nom de l'hygiène et de la santé publique, bannir tout félin du logis et empêcher un enfant de jouer avec l'un d'eux ?

Cela nous paraît excessif, et cette étude n'est pas une mise en accusation mais une mise en garde contre les conséquences fâcheuses de familiarités excessives.

Le respect de règles élémentaires consistant à éviter une promiscuité trop étroite entre le chat et l'homme suffit à diminuer considérablement les risques de transmissions éventuelles.

Le traitement adéquat de tous les chats malades, les mesures de prophylaxie spécifique de chaque maladie et de prophylaxie générale, ainsi que le dépistage chez les chats de germes pathogènes pour l'homme sont des moyens très efficaces.

Dans cet esprit, médecins et vétérinaires doivent collaborer toutes les fois qu'une maladie commune au chat et à l'homme se déclare dans un foyer, chez le chat ou sur un membre de la famille. ceci afin de mener une lutte commune contre les maladies du chat transmissibles à l'homme.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole vétérinaire
rapporteur,
P. SAURAT.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole vétérinaire
R. FLORIO.

Vu :
Le Président de la Thèse,
ARMENGAUD.

Vu :
Le Président de l'Université
Paul-Sabatier,
L. LARENG.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 8 janvier 1971.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
C. CHALIN.

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages généraux

1. Andrieu G. — Les maladies transmises par les animaux domestiques et leur prophylaxie. — *Rév. Prat.,* 1953, 3, n° 30, 2207-2217.
2. Blanchard M. — Précis d'épidémiologie. — Vigot, édit., Paris, 1938.
3. Croquet M. — Les morsures en pathologie comparée. — Thèse vét., Paris, 1951.
4. Goret P., Joubert L. — Les zoonoses : maladies animales transmissibles à l'homme. — *Gaz. méd. France,* 1966, 73, n° 19, 3551-3578.
5. Guilhon J. — Zoonoses parasitaires. — *Gaz. méd. France,* 1969, 76, n° 12, 2353-2376.
6. Haraoui J. — Virulence de la salive dans les maladies contagieuses. — Thèse vét., Paris, 1950.
7. Holzworth J. — Les maladies infectieuses du chat. — *Cornell Vét.,* 1963, 53, n° 1, 131-143.
8. Hull T. G. — Diseases transmitted from animals to man, 5e éd., 967 p. — Springfield, U.S.A., 1963.
9. Milliez P., Bonnenfant F. et coll. — Les maladies infectieuses. — Éd. méd. Flammarion, Paris, 1964. (Collect. méd.-chir.)
10. Mollaret P., Joubert L., Goret P. — Définition, classification et terminologie des zoonoses. — *Ec. et Méd. anim.,* 1961, 2, n° 5, 346-352.
11. Pasteur Vallery-Radot. — Quelques grands problèmes de la médecine contemporaine, 252 p. — Flammarion, édit., Paris, 1936.
12. Saurat P. — Maladies légalement contagieuses. —. « Zoonoses », cours magistral.
13. Velu P. — Les affections humaines dues aux animaux familiers de la maison : le chien, le chat et les oiseaux de volière. — Thèse méd., Paris, 1954.
14. Wilkinson G. T. — Diseases of the cat. 368 p. — Pergamon Press, Londres, 1966.
15. Curasson G. — Maladies infectieuses des animaux domestiques, t. I, 418 p.; t. II, 480 p. — Vigot, édit, Paris, 1946.

Rage

16. Andral L. — Diagnostic clinique de la rage. — *Informations techniques des D.S.V.*, 1969, n° 25-26, 23-35.
17. Babes V. — Traité de la rage, 677 p. — Baillières, édit., Paris, 1932.
18. Cabasso V. et coll. — Rabies vaccination of cats with H.E.P. Flury Vaccine. — *Am. J. Vet. Res.*, 1965, 26, n° 110, 33-37.
19. Chronique O.M.S. — La rage dans le monde. — *Ec. et Méd., anim.*, 1966, 7, n° 4, 268-271.
20. Cortez A., Santamaria J. — Réglementation sanitaire de la rage. — *Informations techniques des D.S.V.*, 1969, n° 25-26, 47-63.
21. Fermi C. — Les méthodes antirabiques. — *Presses méd.*, 1927, 35, 1339-1342.
22. Gamet A. — Traitement antirabique chez l'homme après contamination et vaccination avant contamination. — *Informations techniques des D.S.V.*, 1969, n° 25-26, 71-76.
23. Goret P. — La rage, maladie du présent. — *Bull. Acad. vét.*, 1966, 39. 327-340.
24. Goret P., Toma B. — Les nouveaux visages de la rage. — *Informations techniques des D.S.V.*, 1969, n° 25-26, 7-22.
25. Jacottot H. et coll. — A propos des accidents consécutifs à la vaccination antirabique. L'exaltation du pouvoir allergisant par les substances adjuvantes. — *Bull. Acad. vét. France*, 1962, 35, n° 8, 313.
26. Joubert L., Saurat P. — La vaccination antirabique chez les animaux. — *Informations techniques des D.S.V.*, 1969, n° 25-26, 65-69.
27. Lépine P. — Rage et virus rabique, problèmes d'aujourd'hui. — *Ec. et Méd. anim.*, 1967, 8, n° 1, 3-16.
28. Lucas A. et coll. — Le diagnostic expérimental de la rage. — *Informations techniques des D.S.V.*, 1969, n° 25-26, 37-45.
29. Mitchell F. E., Monlux W. S. — Diagnostic et fréquence de la rage dans un groupe de chats domestiques. — *Am. J. Vét. res.*, 1962, 23, 435-442.
30. Moutardier G. — Virologie médicale, 413 p. — Librairie Maloine, Paris, 1966.
31. Remlinger P., Bailly J. — La rage : études cliniques, expérimentales et immunologiques, 192 p. — Maloine, édit., Paris, 1947.
32. Remlinger P. — La rage, *in* Traité de médecine, vol. 2, 146-185. — Masson, édit., Paris, 1948.
33. Saurat P., Lautié R. — La lutte contre la rage en France. — *Ec. et Méd. anim.*, 1961, 2, n° 5, 337-345.
34. Silberstein A. — Législation sanitaire de la rage en France. Thèse vét., Lyon, 1966.

Maladie d'Aujeszky

35. Dow C., McFerran J. B. — Aujeszky's disease in the dog and cat. — *Vet. rec.*, 1963, 75, 1099-1102.
36. Lautié R. — La maladie d'Aujeszky, 226 p. — L'Expansion, édit., 1969.
37. Remlinger P. — La maladie d'Aujeszky. — Masson, édit., Paris, 1938.
38. Remlinger et coll. — La maladie d'Aujeszky existe-t-elle en France ? — *Bull. Acad. vét.*, 1933, 6, 267-271.
39. Saurat P. et coll. — La maladie d'Aujeszky en France. Mise en évidence d'un nouveau cas dans le Sud-Ouest. — *Rev. Méd. vét.*, 1963, 114, n° 6, 401-410.

Maladies des griffes du chat

40. Coutel et coll. — Manifestations encéphalitiques au cours d'une maladie des griffes du chat. — *Arch. franç. Pédiat.*, 1964, 21, 747-753.
41. Debré R. — Maladie des griffes du chat. — *Clin. méd.*, 1954, 49, 945.
42. Debré et coll. — Accidents nerveux de la maladie des griffes du chat. — *Bull. Acad. nat. Méd.*, 1952, 136, 454-459.
43. Deschaume J. — Contribution à l'étude étiologique de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation. — Thèse vét., Lyon, 1961.
44. Greer W., Keefer C. — Cat scratch fever. A disease entity. *New Engl. J. Med.*, 1951, 244, 545-548.
45. Joubert L. et coll. — Le rôle du chat dans l'épidémiologie de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation. — *J. Méd. Lyon*, 1961, 42, 2013-2018.
46. Kalter S. S. — A survey of cat scratch fever disease among Veterinarians. — *J.A.V.M.A.*, 1964, 144, n° 11, 1281-1282.
47. Kaplan M. et coll. — Quatre nouveaux cas d'adénopathie régionale subaiguë, spontanément curable, consécutive à des égratignures. Maladies des griffes du chat. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, 66, 852-860.
48. Kaplan M. et coll. — Deux cas familiaux et simultanés d'érythème noueux par lympho-réticulose bénigne d'inoculation. Maladie des griffes du chat. — *J. Méd. Chir. prat.*, 1962, 133, 201-208.
49. Kaplan et coll. — Accidents encéphalitiques au cours de la maladie des griffes du chat. A propos d'une observation. *Arch. franç. Pédiat.*, 1961, 18, 1044-1053.
50. Kunz L. J. — Non bacterial regional lymphadenitis (« Cat scratch fever »). Stability of the intradermal test antigen. *New Eng. J. Med.*, 1961, 265, 591-592.

51. Milliez P., Besançon F. — Lympho-réticulose bénigne d'inoculation. — *Encyc. méd.-chir.*, 1958, 1303-1313.
52. Vic-Dupont. — La lympho-réticulose bénigne d'inoculation. — *Rev. Prat.*, 1964, 14, 1141-1147.
53. Campbell A. M. — Rapports présumés entre les polynévrites infectieuses de l'homme et les viroses du chat. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1958, 51, 157.

La tuberculose

54. Bernard E. et coll. — Le traitement des tuberculoses animales. Une erreur lourde et nuisible. — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1968, 144, 375-387.
55. Blanchard M. A. (Mme). — Tuberculination des carnivores à l'aide d'une tuberculine légale pour la prophylaxie de la tuberculose bovine. — Thèse vét., Lyon, 1965.
56. Bouveresse J. B. — Contribution à l'étude de la tuberculose du chat. — Thèse vét., Toulouse, 1953.
57. Cantenot. — Les localisations cutanées de la tuberculose chez le chat. — Thèse vét., Lyon, 1946.
58. Christoph H. J. — Précis de clinique féline (trad ait de l'allemand par M. Appert et A. Appert), 307 p. — Vigot, édit., Paris, 1968.
59. Collet P. — Les localisations osseuses de la tuberculose chez le chat. — *Bull. Soc. vét.*, 1942, 112.
60. — Sur la tuberculose des carnivores domestiques, son danger pour l'homme. — *Bull. Soc. Sc. vét.*, 1943, 168.
61. Collinot M. — Contribution à l'étude de la tuberculose des carnivores domestiques. — Thèse vét., Paris, 1953.
62. Coirat. — Transmission à l'homme des tuberculoses animales. Thèse vét., Toulouse, 1935.
63. Florio R. et coll. — La tuberculose des carnivores domestiques sera-t-elle maladie réputée contagieuse ? — *Rec. Méd. vét.*, 1957, 108, 10-27.
64. Forestier J. — La tuberculose du chat. Dépistage par la tuberculination et danger social. — Thèse vét., Lyon, 1956.
65. Goret P. — La tuberculose des carnivores domestiques. — *Cah. Méd. vét.*, 1964, 32, 151-162.
66. Goret P., Saurat P., Lautié R. — Les divers types de bacilles tuberculeux et leur pouvoir pathogène pour l'homme. Interdépendance des tuberculoses humaines et animales. — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1958, 134, 689.
67. Goret P. — La tuberculose des carnivores domestiques. — *Cahiers Méd. vét.*, 1964, 33, n° 5, 151-162.
68. Hawthorne V. M., Lauder I. M. — Tuberculosis in man, dog and cat. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1962, 85, 858-869.
69. Joubert L. — La tuberculose humaine d'origine canine et féline. Plaidoyer en faveur de l'inscription de la tuberculose des carnivores sur la liste des maladies animales réputées contagieuses. — *Ec. Méd. anim.*, 1961, 5, 389-400.

70. Laude. — Tuberculose du chat. — Thèse vét., Paris, 1948.
71. Lemay R. — Du rôle du bacille tuberculeux de type humain dans la tuberculose spontanée des animaux et des oiseaux domestiques. — Thèse vét., Paris, 1944.
72. Oudar J. et coll. — Tuberculose cutanée enzootique à bacille bovin chez le chien et le chat. — *Bull. Soc. Sci. vét. et Méd. comp. Lyon,* 1965, 67, n° 4, 321-326.
73. Parodi A. et coll. — Mycobactériose des carnivores domestiques. Épidémiologie actuelle de la tuberculose du chien et du chat. — *Rec. Méd. vét.,* Alfort, 1965, 141, 121-132.
74. Petit G. — Courte note sur la tuberculose cutanée du chat dans ses rapports avec la tuberculose humaine. — *Bull. Acad. Vét. France,* 1942, 15, 126.
75. Vergé J. — Le rôle du bacille tuberculeux de type humain dans le développement des tuberculoses animales. — *Rev. Path. comp.,* 1945, 45, 313.

La cillopasteurellose

76. Bourdin M. — L'infection à bacille de Mallassez et Vignal. Zoonose d'avenir. — Thèse vét., Paris, 1967.
77. Chappuis Ch. — La pseudo-tuberculose du chat par le coccobacille de Malassez et Vignal. — Thèse vét., Lyon, 1943.
78. Destombes P., Mollaret H. — L'adénite mésentérique aiguë à *P. pseudo tuberculosis.* Étude anatomo-pathologique. — *Presse méd.,* 1960, 68, 1485-1488.
79. Girard G. — Les adénopathies mésentériques aiguës à *Pasteurella pseudo tuberculosis,* maladie d'actualité. — *Rev. Méd. Hyg. Outre-Mer,* 1960, 32, 50-57.
80. Goret P. et coll. — Diagnostic expérimental et pathogénie de la pseudo-tuberculose du chat. — *Bull. Soc. Sci. vét. et Méd. comp. Lyon,* 1955, 57, n° 5, 205-227.
81. Lang J. — Contribution à l'étude des zoonoses. Les infections humaines et animales à *Cillopasteurella pseudo tuberculosis.* — Thèse vét., Lyon, 1960.
82. Lataix P. et coll. — Les adénites mésentériques à *P. pseudo tuberculosis.* — *Gaz. Méd. France,* 1960, 69, 35-40.
83. Mollaret H. — L'adénite mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudo tuberculosis;* à propos de trente observations : I. Étude clinique, sérologique et bactériologique. — *Presse méd.,* 1960, 68, n° 36, 1375-1378.
II. Étude épidémiologique. — *Presse méd.,* 1960, 68, n° 39, 1447-1450.
84. — Les formes cliniques de l'infection humaine à bacille de Malassez et Vignal. — *Sem. Hôp., Path. et Biol.,* 1965, 13, n° 9-10, 554-566.
85. — Pseudo-tuberculose humaine et animale. Relations possibles. — *Ec. Méd. anim.,* 1961, 2, n° 5, 353-363.

86. — Une nouvelle cause possible d'érythème noueux : le bacille de Malassez et Vignal, *P. pseudo tuberculosis*. — *Presse méd.*, 1962, 70, n° 42, 1923.
87. — L'infection à bacille de Malassez et Vignal. La maladie naturelle chez le chat. — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1965, 141, n° 11, 1079-1094.
88. Mollaret H. et coll. — Les septicémies à bacille de Malassez et Vignal. A propos d'une observation. — *Presse méd.*, 1964, 72, n° 45, 2771-2774.
89. Rabot-Boulat (M^me^). — Contribution à l'étude des zoonoses pseudo tuberculeuses humaines et animales. — Thèse vét., Lyon, 1966.
90. Sizaret, Mollaret H., *in* Bourdin M. — Thèse vét., Paris, 1967.

Pasteurelloses

91. André R., Dreyfus B. — Les pneumonies humaines. — Thèse méd., Paris, 1946.
92. Bonnenfant F. — Les pasteurelloses humaines. — *Encyc. méd.-chir.*, 1955, 1297-1302.
93. Lenormant Ch. — Les pasteurelloses humaines par morsure de chat. — *Presse méd.*, 1941, 49, n° 76-77, 946-949.
94. Mollaret H. H. — Pasteurelloses et yersinioses. — *Gaz. méd. France*, 1966, 73, n° 10, 3633-3644.
95. Reilly J., Tournier P. — Les pasteurelloses humaines. — *Rev. Prat.*, 1954, 4, 1929-1937.

La tularémie

96. Curasson G. — Maladies infectieuses des animaux domestiques, t. I, 418 p., t. II, 480 p. — Vigot, édit., Paris, 1946.
97. Girard G. — Considérations sur dix-huit cas de tularémie observés en France depuis un an. — *Bull. Acad. Méd.*, 1947, 131, 526.
98. Girard L. — Épidémiologie et prophylaxie de la tularémie. — XXX^e^ Congrès d'Hygiène, Paris, 1950.

La leptospirose

99. Fessler J. F., Morter R. L. — Experimental feline leptospirosis. — *Cornell Vet.*, 1964, 54, n° 2, 176-189.
100. Hamilton J. M. — Nephritis in the cats. — *J. Small Anim. Pract.*, 1966, 7, n° 6, 445.
101. Lucke V. M., Crowther S. T. — The incidence of leptospirosis agglutination titers in the domestic cats. — *Vet. Rec.*, 1965, 77, 647.

102. Murphy L. C., Cardeillac P. T., Carr S. W. — The prevalence of leptospiral agglutins in sera of the domestic cats. *Cornell Vet.*, 1958, 48, 3-10.
103. Saurat P., Chantal J., Baudean H. — La leptospirose : une zoonose majeure :
I. Épidémiologie générale. — *Rev. Méd. vét.*, 1967, 30, n° 5, 379-406.
II. Étude clinique. — *Rev. Méd. vét.*, 1967, 30, n° 6, 479-501.

La brucellose

104. Verge J. — Les brucelloses canines et félines. — *Rec. Méd. vét.*, 1946, 122, n° 3, 97.
105. Verge J. et coll. — Épidémiologie des brucelloses. — *Presse méd.*, 1952, 60, n° 63, 1338-1341.
106. Christoph H. J. — Précis de clinique féline (traduit de l'allemand par M. Appert), 307 p. — Vigot, édit., Paris, 1968.

Le sodoku

107. Mollaret P. Bonnefoi A. — Un cas de biokoshio (sodoku après morsure de chat) avec péri-orchite résolutive. Considération sur le rôle du chat dans la transmission de *S. morsus muris*. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1938, 31, 855-856.
108. Mollaret P., Bonnefoi A. — Chat et sodoku. — *Gaz. méd. France*, 1939, 46, n° 6, 321-325.
109. Monnerot-Dumaine M. — Les fièvres récurrentes. — *Presse méd.*, 1952, 60, n° 4, 69.

La toxoplasmose

110. Bauffiné-Ducrocq H., Jolivet G. — La toxoplasmose. — *Gaz. méd. France*, 1969, 76, n° 12, 2523-2536.
111. Bézy P., Gaubert J., Roulleau J., Régnier C. — La toxoplasmose du nourrisson. — *Toulouse méd.*, 1962, n° 6, 599-616.
112. Gabrys A., Libersky M. — Investigations sérologiques sur la toxoplasmose du chat. — *Cahiers Méd. vét.*, 1966, 35, n° 3, 101.
113. Groulade P. — Colloque sur les toxoplasmes et les toxoplasmoses animales. — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1957, 133, n° 11, 715-799.
114. Groulade P., Sergent G., Requignon R. — Formes cliniques de la toxoplasmose chez les carnivores domestiques. — *Bull. Acad. vét.*, 1956, 29, 49-57.
115. Leroux A. — La toxoplasmose animale. — Thèse méd. vét., Toulouse, 1957, 82 p.

116. Meier H., Holzworth J., Griffiths R. C. — Toxoplasmosis in the cat. Fourteen cases. — *J. A. V. M. A.*, 1957, 131, n° 9, 395-414.
117. Saint-Martin A., Forgerit P. — Toxoplasmose du chat. — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1958, 134, n° 1, 12.
118. Seligmann M. — Toxoplasmose acquise. — *Encyc. méd.-chir.*, 1958, 1346 *i* - 1346 *t*.
119. Smith H. C. — Toxoplasmosis in the cat. — *J.A.V.M.A.*, 1956, 129, 430-432.
120. Soave O. A. — Serologic survey for toxoplasma antibodies in a colonie of research dogs and cats in California. — *Amer. J. Vet. Res.*, 1968, 29, n° 7, 1505-1506.
121. Tisseur H., Guillon J. C., Parodi A., Wyers M. — Diagnostic de la toxoplasmose chez les animaux. — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1966, 142, 15-23.
122. Wyers M. — Contribution à l'étude des lésions de la toxoplasmose chez les animaux. — Thèse vét., Alfort, 1965, 68 p.

Le typhus murin

123. Dubas H. — Le typhus murin et sa prophylaxie dans la marine. *Presse méd.*, 1941, 66-67, 853-854.
124. Raynal J. H. — Le chat dans l'épidémiologie du typhus murin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1947, 40, n° 9-10, 367-375.
125. Velu P. — Les affections humaines dues aux animaux familiers de la maison. — Thèse méd., Paris, 1954.

Fièvre Q

126. Blanc G. — Épidémiologie de la fièvre Q (coxiellose). — *Rec. Méd. vét.*, Alfort, 1955, 131, n° 10, 779.
127. Decourt J. — Premier cas de fièvre Q contractée dans le département de la Seine. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, 67, 270-276.
128. Gillepsie J. H., Baker J. A. — Experimental Q fever in cat. — *Am. J. Vet. Res.*, 1952, 13, n° 46, 91-94.

Les teignes

129. Bazex A., Salvador R. — Les mycoses superficielles. — *Rev. Méd. Toulouse*, 1968, s. IV, 351-366.
130. Bazex A., Salvador R., Dupré A., Bollinelli R. — Les mycoses superficielles et profondes en pratique médicale courante. — *Rev. Méd. Toulouse*, 1968, s. IV, 179-204.

131. Condoret A., Bailanger J. — Une épidémie de teigne tondante microsporique d'origine animale : considérations épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. — *Rev. Méd. vét.*, 1959, 110, 461-471.
132. Conroy J. D. — Microsporosis of cat. — *J.A.V.M.A.*, 1964, 145, n° 2, 115-122.
133. Drouhet F., Guilhon J. — Mycoses communes à l'homme et aux animaux. — *Gaz. méd. France*, 1969, 76, n° 12, 2535-2545.
134. Euzéby J. — Cours de mycologie médicale comparée : les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'homme, 330 p. — Vigot, édit., Paris, 1969.
135. Guilhon J., Jolivet G. — Thérapeutique des mycoses animales. *Rev. Path. comp.*, 1965, 2-3, 186-191.
136. Kaplan W., Ajello L. — Traitement oral à la griséofulvine de teigne tondante spontanée chez le chat. — *J.A.V.M.A.*, 1959, 135, n° 5, 253-261.
137. Meunier-Cattin J. — A propos de la transmission des teignes animales à l'homme. — Thèse vét., 49 p. Imp. Bosc, Lyon, 1952.
138. Rivallier. — *In* Condoret A. — *Rec. Méd. vét.*, 1959, 110, 461-471.
139. Thornton G. W. — Diagnostic et traitement des affections cutanées banales chez le chat. — *Cornell Vet.*, 1963, 53, n° 1, 144-157.

Cryptococcoses

140. Drouhet E., Martin L. — Cryptococcose cutanée et osseuse chez un diabétique âgé. Traitement par l'amphotéricine B. *Press. méd.*, 1962, 70, n° 15, 735.
141. Fowler N. G., Forbes G. B., Murray *I. G.* — Cryptococcosis in a cat. — *Vet. Rec.*, 1965, 77, 292-293.
142. Olander H. J., Reed H., Pier A. C. — Feline cryptococcosis. *J.A.V.M.A.*, 1963, 142, n° 2, 138-143.
143. Trautwein G. — Cryptococcosis in two cats, a dog and a mink. *J.A.V.M.A.*, 1962, 149, n° 5, 437-442.

Les helminthoses

144. Bazex A., Dupré A., Hemous G., Larrouy G., Carrère S. — Un cas autotochtone de dirofilariose. — *Rev. Méd. Toulouse;* 1967, 111, 733-736.
145. Buttner A., Larivière M. — Les schistosomoses communes à l'homme et aux animaux. — *Gaz. méd. France*, 1969, 76, n° 12, 2447-2454.
146. Cameron T. W. M. — Helminths of animals transmissible to man. — *Am. J. Med. Sc.*, 1962, 243, 354-381.

147. COUDERT J., EUZÉBY J. — Échinococcoses larvaires. — *Gaz. méd. France,* 1969, 76, n° 12, 2409-2426.
148. DRUMPT L., COUZINEAU P. — Botriocéphalose et sparganose. — *Gaz. méd. France,* 1969, 76, n° 12, 2381-2384.
149. EUZÉBY J. — Le téniasis du chien et du chat et ses conséquences économiques et sociales. — *Cahiers Méd. vét.,* 1965, 34, n° 5, 167-211.
150. EUZÉBY J. — Incidences des ascaridioses animales sur la pathologie humaine. — *Bull. Soc. Sci. vét. et Méd. comp.,* Lyon, 1958, 60, n° 2, 57-72.
151. EUZÉBY J., BUSSIÉRAS J. — Existence en Haute-Savoie de l'échinococcose alvéolaire. — *Bull. Soc. Sci. vét. et Méd. comp., Lyon,* 1959, 61, n° 3, 159-171.
152. GRIFFITHS H. J., SCHOTTHAUER J. C., GEHRMAN F. W. — Feline dirofilariosis. — *J.A.V.M.A.,* 1962, 140, n° 1, 61.
153. GIROUD P., MOREL P. C. — Ascaridoses communes à l'homme et aux animaux. — *Gaz. méd. France,* 1969, 76, n° 12, 2483-2494.
154. GUILHON J. — L'échinococcose. — *Économie et Méd. an.,* 1961, 2, n° 5, 299-304.
155. ROMAN E. — Rôle des animaux domestiques et commensaux dans la transmission de quelques parasites intestinaux fréquents chez l'homme. — *Bull. Soc. Sci. vét.,* Lyon, 1954, 3, 77-89.
156. ROUQUES L. — Notes de médecine pratique et de thérapeutiques nouvelles : diagnostic de l'hydatidose par l'hémo-agglutination avec induction tanique. — *Presse méd.,* 1960, 68, n° 41, 1522.
157. EUZÉBY J. — Les zoonoses helminthiques, 387 p. — Vigot édit., Paris, 1964.
158. JARRY D. — *Presse méd.,* 1960, 68, 867 (*in* EUZÉBY).

Imp. Toulousaine, Vve LION, 16, rue Lakanal, Toulouse.
Dépôt légal 2e trim. 71 Aa. 609